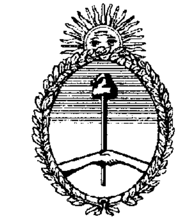
BOLETIN  OFICIAL

DE LA REPUBLICA ARGENTINA

BUENOS AIRES, VIERNES 14 DE JUNIO DE 1996 — AÑO CIV — $ 0,70

Nº 28.416

1ª LEGISLACION Y AVISOS OFICIALES

MINISTERIO DE JUSTICIA
DR. RODOLFO C. BARRA
MINISTRO

SECRETARIA DE ASUNTOS REGISTRALES
DR. JOSE A. PRADELLI
SECRETARIO

DIRECCION NACIONAL DEL REGISTRO OFICIAL
DR. RUBEN A. SOSA
DIRECTOR NACIONAL

Domicilio legal: Suipacha 767
1008 - Capital Federal

Tel. y Fax 322-3788/3949/
3960/4055/4056/4164/4485

~ ~

http://www.jus.gov.ar/servi/boletin/
Sumario 1ª Sección
(Síntesis Legislativa)

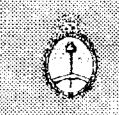
Sumario 3ª Sección
(Contrataciones del Estado)

~ ~

e-mail: boletin@dnrof.jus.gov.ar

Registro Nacional de la
Propiedad Intelectual
Nº 456.814

SUMARIO



DECRETOS

HUESPEDES OFICIALES

Decreto 590/96

Convalídase el tratamiento acordado al Secretario de Estado de los Estados Unidos de América y comitiva.

Bs. As., 31/5/96

VISTO la visita efectuada al país entre los días 28 de febrero y 1 de marzo de 1996, por el señor Secretario de Estado de los ESTADOS UNIDOS DE AMERICA, D. Warren CHRISTOPHER y comitiva, lo aconsejado por el MINISTERIO DE RELACIONES EXTERIORES, COMERCIO INTERNACIONAL Y CULTO, y

CONSIDERANDO:

Que fue motivo de especial satisfacción para el Gobierno argentino la visita de tan distinguidas personalidades.

Que en virtud de la alta investidura de los visitantes fue necesario otorgarles el tratamiento de Huéspedes Oficiales del Gobierno argentino.

Que la presente medida se dicta en uso de las atribuciones emergentes del artículo 99, inciso 1, de la CONSTITUCION NACIONAL.

Por ello,

EL PRESIDENTE
DE LA NACION ARGENTINA
DECRETA:

Artículo 1º — Convalídase el tratamiento de Huéspedes Oficiales del Gobierno argentino acordado al señor Secretario de Estado de los ESTADOS UNIDOS DE AMERICA, D. Warren CHRISTOPHER y comitiva, durante su permanencia en el país, entre los días 28 de febrero y 1 de marzo de 1996.

Art. 2º — Los gastos originados en el cumplimiento del presente decreto serán imputados a las partidas específicas del presupuesto vigente para la Jurisdicción 35 —MINISTERIO DE RELACIONES EXTERIORES, COMERCIO INTERNACIONAL Y CULTO— asignadas a los gastos derivados del tratamiento a que se refiere el artículo 1º del presente decreto.

Art. 3º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — MENEM. — Guido Di Tella.

PERSONAL MILITAR

Decreto 591/96

Desígnase a un Oficial Jefe de Gendarmería Nacional en comisión "permanente" para participar del curso "Interarmas de Defensa", que se realizará en el Colegio de Interfuerzas de Defensa (CID), con sede en París, República Francesa.

Bs. As., 31/5/96

VISTO, el ofrecimiento del Colegio de Interfuerzas de Defensa de la REPUBLICA FRANCESA efectuado a través de la Embajada del citado País, para que UN (1) Oficial Jefe de GENDARMERIA NACIONAL participe del "CURSO INTERARMAS DE DEFENSA", a desarrollarse en el Colegio de Interfuerzas de Defensa durante los períodos lectivos comprendidos entre los años 1996 y 1998, lo informado por el señor Director Nacional de Gendarmería, y

CONSIDERANDO:

Que conforme al referido ofrecimiento se ha otorgado UNA (1) vacante para asistir al curso mencionado desde el 30 de junio de 1996 y hasta el 31 de enero de 1998, en el COLEGIO DE INTERFUERZAS DE DEFENSA, con sede en la ciudad de París, REPUBLICA FRANCESA.

Que resulta conveniente aceptar tal ofrecimiento, dada la íntima vinculación de las enseñanzas que el curso depara, con las actividades que los funcionarios de GENDARMERIA NACIONAL concretan en cumplimiento de las funciones inherentes, como asimismo la posibilidad de conocimiento de la Institución anfitriona y de vivencias de las realidades socio-políticas y económicas del país que visita, lo que adquiere singular trascendencia en función de la complementación que con el mismo se sigue.

Que dicha comisión se encuentra prevista en el Plan Anual de Cursos, Comisiones y Actividades en el Exterior para el Personal Superior y Subalterno de GENDARMERIA NACIONAL para los años 1996, 1997 y 1998.

Que la facultad de dictar la presente medida surge de lo dispuesto por el Artículo 99°, Inciso 1° de la CONSTITUCION NACIONAL.

Por ello,

EL PRESIDENTE
DE LA NACION ARGENTINA
DECRETA:

Artículo 1° — Desígnase en comisión "permanente" a partir del 30 de junio de 1996 y por el término de QUINIENTOS OCHENTA Y DOS (582) días, incluido el tiempo de traslado, para participar del curso "INTERARMAS DE DEFENSA", que se realizará en el COLEGIO DE INTERFUERZAS DE DEFENSA (CID), con sede en París, REPUBLICA FRANCESA, al Comandante Principal de GENDARMERIA NACIONAL D. Rubén Darío WELSCHEN (MI. 8.357.301).

Art. 2° — La DIRECCION NACIONAL DE GENDARMERIA, extenderá los pasajes para el cursante y su grupo familiar (esposa y tres hijos).

Art. 3° — La DIRECCION NACIONAL DE CEREMONIAL procederá a extender los Pasaportes correspondientes para el cursante y su grupo familiar (esposa y tres hijos).

Art. 4° — La DIRECCION NACIONAL DE GENDARMERIA (Dirección de Administración) procederá a adelantar en el país el pago de los conceptos por gastos de traslado e instalación y el equivalente al primer trimestre de los haberes y emolumentos del Oficial Jefe mencionado, con la aplicación del porcentaje determinado por el Artículo N° 2417 de la Reglamentación del Titulo II (Personal Militar en actividad, Cap. IV - Haberes) de la Ley N° 19.101, aprobada por el decreto N° 3294 de fecha 29 de diciembre del año 1978 modificado por su similar N° 1003 de fecha 29 de abril del año 1983, y lo dispuesto por la Resolución del MINISTERIO DE DEFENSA N° 1349 de fecha 30 de diciembre del año 1987.

Art. 5° — Autorízase a la DIRECCION NACIONAL DE GENDARMERIA (Dirección de Administración) para que efectúe los giros correspondientes durante la permanencia del causante en el país de destino, así como también la cantidad de DOLARES ESTADOUNIDENSES CUATRO MIL QUINIENTOS (U$S 4.500,00) para la adquisición de textos, material didáctico, elementos de estudio, etc.

Art. 6° — Los gastos que demande el cumplimiento del presente Decreto, deberán ser imputados a las partidas del Presupuesto General de la Nación para el Ejercicio 1996 y los créditos que a tal efecto se prevean para los años sucesivos equivalentes a:

2.2 - 4520 - 40 - 11 - 1 - 1

2.2 - 4520 - 40 - 11 - 1 - 4

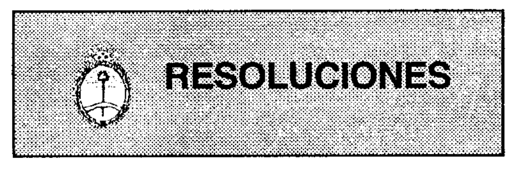
2.2 - 4520 - 40 - 11 - 1 - 5

2.2 - 4520 - 40 - 3 - 7 - 1

2.2 - 4520 - 40 - 3 - 5 - 1

2.2 - 4520 - 40 - 3 - 5 - 3

Art. 7° — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — MENEM. — Oscar H. Camilión. — Guido Di Tella.



Secretaría de Comercio e Inversiones

COMERCIO EXTERIOR

Resolución 129/96

Tipifícanse mercaderías a los efectos de la percepción de reintegros en concepto de "Draw-Back".

Bs. As., 6/6/96

VISTO los expedientes Nros. 615.746/94, 615.765/94, 616.553/94, 031-003612/95, 031-003618/95, 031-003636/95, 031-003651/95, 031-003652/95, 031-003653/95, 031-003658/95, 031-003662/95, 031-003663/95 y 031-003669/95 del Registro del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS, y

CONSIDERANDO:

Que han sido solicitadas las tipificaciones de una serie de mercaderías con destino a la exportación.

Que en las mencionadas presentaciones, los peticionantes requieren que les sean reintegrados los Derechos de Importación y la Tasa de Estadística, que abonan los insumos detallados.

Que el INSTITUTO NACIONAL DE TECNOLOGIA INDUSTRIAL ha efectuado la evaluación de las cantidades empleadas en los procesos de elaboración.

Que la DIRECCION DE PROMOCION DE LAS EXPORTACIONES ha procedido a elaborar el estudio técnico respectivo proponiendo la tipificación correspondiente.

Que el Servicio Jurídico del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS ha tomado la debida intervención, estimando que la medida propuesta resulta legalmente viable.

Que la presente Resolución se dicta en función de lo previsto en la Ley N° 22.415 y en uso de las facultades conferidas por el artículo 3° del Decreto N° 177 de fecha 25 de enero de 1985, modificado por el Decreto N° 1.012 del 29 de mayo de 1991, la Resolución N° 288 del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS del 8 de marzo de 1995 y el Decreto N° 866 del 11 de diciembre de 1995.

Por ello,

EL SECRETARIO
DE COMERCIO E INVERSIONES
RESUELVE:

Artículo 1° — A los efectos de la percepción de los reintegros en concepto de "Draw-Back" contempladas en el Artículo 1° del Decreto N° 1.012/91 se tipifican las mercaderías que se detallan en las TRECE (13) planillas que como Anexos I a XIII forman parte integrante de la presente Resolución, en las condiciones que allí se establecen:

ANEXO I: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6304-2RS1/C3HT51.

ANEXO II: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6203-2RS1.

ANEXO III: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6201-2RS1/C3.

ANEXO IV: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6201-2Z/VQ086.

ANEXO V: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6201-2RS1/C3QE6.

ANEXO VI: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6201-Z/VQ086.

ANEXO VII: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6203/C3QE6.

ANEXO VIII: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6203-2RS1/C3QE6.

ANEXO IX: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6203-2RS1/QE6.

ANEXO X: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6203-RS1/QE6.

ANEXO XI: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6304-2RS1/QE6HT51.

ANEXO XII: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6304-2RS1/QE6LHT23.

ANEXO XIII: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6304-2RS1/C3QE6HT51.

Art. 2° — La presente Resolución tendrá vigencia en los casos en que la exportación se hubiera realizado y la ADMINISTRACION NACIONAL DE ADUANAS haya efectuado la correspondiente liquidación con anterioridad a la fecha de vigencia de la Resolución N° 288 del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS del 8 de marzo de 1995, conforme lo establecido en el Artículo 6° de la misma.

Art. 3° — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Marcelo Regúnaga.

ANEXO I
A LA RESOLUCION N° 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 6304-2RS1/C3HT51

EXPEDIENTE N°: 615.746/94

FECHA: 12/08/94

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. N° 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. N° 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
DISCO DE PROTECCION SR 6304 RS1P	8482.99.900	UN	2,0355	0,094	0	0,00 $	0	0,1913 $	15,00	0,0287 $	10,00	0,0191 $
CONJUNTO DE JAULAS TIPO CPR Y CPS, 6304	8482.99.900	UN	1,0178	0,0841	0	0,00 $	0	0,0856 $	15,00	0,0128 $	10,00	0,0086 $
BOLAS DE ACERO TIPO 610 DIAMETRO 9,525 MM	8482.91.900	UN	7,1243	0,024	0	0,00 $	0	0,1710 $	15,00	0,0256 $	10,00	0,0171 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 52,90 X 40,60 MM	7304.59.100	KG	0,1419	1,298	0,0043	1,03 $	0,00443	0,1798 $	15,00	0,0270 $	3,00	0,0054 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 31,20 X 18,80 MM	7304.59.100	KG	0,0760	1,985	0,0023	1,03 $	0,00237	0,1485 $	15,00	0,0223 $	3,00	0,0045 $
								0,7762		**0,1164**		**0,0546**

FOPEX: 0,0000

Decreto N° 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,17

ANEXO II
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS,6203-2RS1

EXPEDIENTE Nº: 615.765/94

FECHA: 12/08/94

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
DISCO DE PROTECCION SR 6203 ALS1P	8482.99.900	UN	2,0208	0,06	0	0,00 $	0	0,1212 $	15,00	0,0182 $	10,00	0,0121 $
CONJUNTO DE JAULAS, TIPO CPR Y CPS 6203	8482.99.900	UN	1,0104	0,048	0	0,00 $	0	0,0485 $	15,00	0,0073 $	10,00	0,0048 $
BOLILLAS DE ACERO, TIPO G10 DE 6,747 MM DE DIAMETRO	8482.91.900	UN	8,0831	0,01	0	0,00 $	0	0,0808 $	15,00	0,0121 $	10,00	0,0081 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 40,85 X 31,95 MM	7304.59.100	KG	0,0624	1,89	0,0019	1,03 $	0,00196	0,1160 $	15,00	0,0174 $	3,00	0,0035 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 25,35 X 15,85 MM	7304.59.100	KG	0,0376	2,588	0,0011	1,03 $	0,00113	0,0962 $	15,00	0,0144 $	3,00	0,0029 $
								0,4627		0,0694		0,0314

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,10

ANEXO III
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS,6201-2RS1/C3

EXPEDIENTE Nº: 616.553/94

FECHA: 22/08/94

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
ARO DE PROTECCION, TIPO SR 6201 BLS1P	8482.99.900	UN	2,0506	0,057	0	0,00 $	0	0,1169 $	15,00	0,0175 $	10,00	0,0117 $
JAULAS 6201	8482.99.900	UN	1,0253	0,0329	0	0,00 $	0	0,0337 $	15,00	0,0051 $	10,00	0,0034 $
BOLILLAS DE ACERO, TIPO G10 DE 6 MM DE DIAMETRO	8482.91.900	UN	7,1770	0,0081	0	0,00 $	0	0,0581 $	15,00	0,0087 $	10,00	0,0058 $
AROS DE ACERO FORJADO	7326.19.000	UN	1,0253	0,159	0	0,00 $	0	0,1630 $	15,00	0,0245 $	10,00	0,0163 $
								0,3718		0,0558		0,0372

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,09

ANEXO IV
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 6201-2Z/VQ086

EXPEDIENTE Nº: 031-003612/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM$	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
TAPAS, TIPO SZ 6201 A-ZCP	8482.99.900	UN	2,0506	0,022	0	0,00 $	0	0,0451 $	15,00	0,0068 $	10,00	0,0045 $
CONJUNTO DE JAULAS TIPO CPR Y CPS, 6201	8482.99.900	UN	1,0253	0,0431	0	0,00 $	0	0,0442 $	15,00	0,0066 $	10,00	0,0044 $
BOLILLAS DE ACERO, TIPO G10 DE 6 MM DE DIAMETRO	8482.91.900	UN	7,1770	0,0081	0	0,00 $	0	0,0581 $	15,00	0,0087 $	10,00	0,0058 $
AROS DE ACERO FORJADO RZ 6201	7326.19.000	UN	1,0253	0,159	0	0,00 $	0	0,1630 $	15,00	0,0245 $	10,00	0,0163 $
								0,3105		0,0466		0,0310

FOPEX. 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,08

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.187/93 DEL 28/09/93

ANEXO V
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS,6201-2RS1/C3QE6

EXPEDIENTE Nº: 031-003618/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
ARO DE PROTECCION, TIPO SR 6201 BLS1P	8482.99.900	UN	2,0506	0,057	0	0,00 $	0	0,1169 $	15,00	0,0175 $	10,00	0,0117 $
JAULA 6201	8482.99.900	UN	1,0253	0,0329	0	0,00 $	0	0,0337 $	15,00	0,0051 $	10,00	0,0034 $
BOLILLAS DE ACERO, TIPO G10 DE 6 MM DE DIAMETRO	8482.91.900	UN	7,1770	0,0081	0	0,00 $	0	0,0581 $	15,00	0,0087 $	10,00	0,0058 $
AROS DE ACERO FORJADO	7326.19.000	UN	1,0253	0,159	0	0,00 $	0	0,1630 $	15,00	0,0245 $	10,00	0,0163 $
								0,3718		0,0558		0,0372

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,09

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.214/93, DEL 28/09/93

ANEXO VI
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 6201-Z/VQ086

EXPEDIENTE Nº: 031-003636/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM$	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
TAPAS, TIPO SZ 6201 A-ZCP	8482.99.900	UN	1,0253	0,022	0	0,00 $	0	0,0226 $	15,00	0,0034 $	10,00	0,0023 $
CONJUNTO DE JAULAS TIPO CPR Y CPS, 6201	8482.99.900	UN	1,0253	0,0431	0	0,00 $	0	0,0442 $	15,00	0,0066 $	10,00	0,0044 $
BOLILLAS DE ACERO, TIPO G10 DE 6 MM DE DIAMETRO	8482.91.900	UN	7,1770	0,0081	0	0,00 $	0	0,0581 $	15,00	0,0087 $	10,00	0,0058 $
AROS DE ACERO FORJADO RZ 6201	7326.19.000	UN	1,0253	0,159	0	0,00 $	0	0,1630 $	15,00	0,0245 $	10,00	0,0163 $
								0,2879		0,0432		0,0288

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,07

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.211/93, DEL 28/09/93

ANEXO VII
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS,6203/C3QE6

EXPEDIENTE Nº: 031-003651/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN. (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM$	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
CONJUNTO DE JAULAS, TIPO CPR Y CPS 6203	8482.99.900	UN	1,0104	0,048	0	0,00 $	0	0,0485 $	15,00	0,0073 $	10,00	0,0048 $
BOLILLAS DE ACERO, TIPO G10 DE 6,747 MM DE DIAMETRO	8482.91.900	UN	8,0831	0,01	0	0,00 $	0	0,0808 $	15,00	0,0121 $	10,00	0,0081 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 40,85 X 31,95 MM	7304.59.100	KG	0,0624	1,89	0,0019	1,03 $	0,001957	0,1160 $	15,00	0,0174 $	3,00	0,0035 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 25,35 X 15,85 MM	7304.59.100	KG	0,0376	2,588	0,0011	1,03 $	0,001133	0,0962 $	15,00	0,0144 $	3,00	0,0029 $
								0,3415		0,0512		0,0193

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,07

REFERENCIA EXPTE Nº 620.193/93 DEL 28/09/93

ANEXO VIII
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS,6203-2RS1/C3QE6

EXPEDIENTE Nº: 031-003652/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP	V/MERM$	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. $
DISCO DE PROTECCION SR 6203A-LS1P	8482.99.900	UN	2,0208	0,06	0	0,00 $	0	0,1212 $	15,00	0,0182 $	10,00	0,0121 $
CONJUNTO DE JAULAS, TIPO CPR Y CPS 6203	8482.99.900	UN	1,0104	0,048	0	0,00 $	0	0,0485 $	15,00	0,0073 $	10,00	0,0048 $
BOLILLAS DE ACERO, TIPO G10 DE 6,747 MM DE DIAMETRO	8482.91.900	UN	8,0831	0,01	0	0,00 $	0	0,0808 $	15,00	0,0121 $	10,00	0,0081 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 40,85 X 31,95 MM	7304.59.100	KG	0,0624	1,89	0,0019	1,03 $	0,001957	0,1160 $	15,00	0,0174 $	3,00	0,0035 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 25,35 X 15,85 MM	7304.59.100	KG	0,0376	2,588	0,0011	1,03 $	0,001133	0,0962 $	15,00	0,0144 $	3,00	0,0029 $
								0,4627		0,0694		0,0314

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,10

REFERENCIA EXPTE. Nº 620 209/93 DEL 28/09/93

ANEXO IX
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 6203-2RS1/QE6

EXPEDIENTE Nº: 031-003653/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. $
DISCO DE PROTECCION SR 6203 ALS1P	8482.99.900	UN	2,0208	0,06	0	0,00 $	0	0,1212 $	15,00	0,0182 $	10,00	0,0121 $
CONJUNTO DE JAULAS, TIPO CPR Y CPS 6203	8482.99.900	UN	1,0104	0,048	0	0,00 $	0	0,0485 $	15,00	0,0073 $	10,00	0,0048 $
BOLILLAS DE ACERO, TIPO G10 DE 6,747 MM DE DIAMETRO	8482.91.900	UN	8,0831	0,01	0	0,00 $	0	0,0808 $	15,00	0,0121 $	10,00	0,0081 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 40,85 X 31,95 MM	7304.59.100	KG	0,0624	1,89	0,0019	1,03 $	0,00196	0,1160 $	15,00	0,0174 $	3,00	0,0035 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 25,35 X 15,85 MM	7304.59.100	KG	0,0376	2,588	0,0011	1,03 $	0,00113	0,0962 $	15,00	0,0144 $	3,00	0,0029 $
								0,4627		0,0694		0,0314

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,10

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.231/93, DEL 28/09/93

ANEXO X
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 6203-RS1/QE6

EXPEDIENTE Nº: 031-003658/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM$	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
DISCO DE PROTECCION SR 6203 A-LS1P	8482.99.900	UN	1,0104	0,06	0	0,00 $	0	0,0606 $	15,00	0,0091 $	10,00	0,0061 $
CONJUNTO DE JAULAS, TIPO CPR Y CPS 6203	8482.99.900	UN	1,0104	0,048	0	0,00 $	0	0,0485 $	15,00	0,0073 $	10,00	0,0048 $
BOLILLAS DE ACERO, TIPO G10 DE 6,747 MM DE DIAMETRO	8482.91.900	UN	8,0831	0,01	0	0,00 $	0	0,0808 $	15,00	0,0121 $	10,00	0,0081 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 40,85 X 31,95 MM	7304.59.100	KG	0,0624	1,89	0,0019	1,03 $	0,001957	0,1160 $	15,00	0,0174 $	3,00	0,0035 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 25,35 X 15,85 MM	7304.59.100	KG	0,0376	2,588	0,0011	1,03 $	0,001133	0,0962 $	15,00	0,0144 $	3,00	0,0029 $
								0,4021		0,0603		0,0254

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,09

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.208/93 DEL 28/09/93

ANEXO XI
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS,6304-2RS1/QE6HT51

EXPEDIENTE Nº: 031-003662/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM$	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
DISCO DE PROTECCION SR 6304 RS1P	8482.99.900	UN	2,0355	0,094	0	0,00 $	0	0,1913 $	15,00	0,0287 $	10,00	0,0191 $
CONJUNTO DE JAULAS TIPO CPR Y CPS, 6304	8482.99.900	UN	1,0178	0,0841	0	0,00 $	0	0,0856 $	15,00	0,0128 $	10,00	0,0086 $
BOLILLAS DE ACERO TIPO G 10, DIAMETRO 9,525 MM	8482.91.900	UN	7,1243	0,024	0	0,00 $	0	0,1710 $	15,00	0,0256 $	10,00	0,0171 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 52,90 X 40,60 MM	7304.59.100	KG	0,1419	1,298	0,0043	1,03 $	0,004429	0,1798 $	15,00	0,0270 $	3,00	0,0054 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 31,20 X 18,80 MM	7304.59.100	KG	0,0760	1,985	0,0023	1,03 $	0,002369	0,1485 $	15,00	0,0223 $	3,00	0,0045 $
								0,7762		0,1164		0,0546

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,17

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.182/93 DEL 28/09/93

ANEXO XII
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 6304-2RS1/QE6LHT23

EXPEDIENTE Nº: 031-003663/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
DISCO DE PROTECCION SR 6304 RS1P	8482.99.900	UN	2,0355	0,094	0	0,00 $	0	0,1913 $	15,00	0,0287 $	10,00	0,0191 $
CONJUNTO DE JAULAS TIPO CPR Y CPS, 6304	8482.99.900	UN	1,0178	0,0841	0	0,00 $	0	0,0856 $	15,00	0,0128 $	10,00	0,0086 $
BOLILLAS DE ACERO TIPO G 10, DIAMETRO 9,525 MM	8482.91.900	UN	7,1243	0,024	0	0,00 $	0	0,1710 $	15,00	0,0256 $	10,00	0,0171 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 52,90 X 40,60 MM	7304.59.100	KG	0,1419	1,298	0,0043	1,03 $	0,00443	0,1798 $	15,00	0,0270 $	3,00	0,0054 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 31,20 X 18,80 MM	7304.59.100	KG	0,0760	1,985	0,0023	1,03 $	0,00237	0,1485 $	15,00	0,0223 $	3,00	0,0045 $
Totales								0,7762		0,1164		0,0546

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,17

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.173/93 DEL 28/09/93

ANEXO XIII
A LA RESOLUCION Nº 129

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 6304-2RS1/C3QE6HT51

EXPEDIENTE Nº: 031-003669/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM$	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
DISCO DE PROTECCION SR 6304 RS1P	8482.99.900	UN	2,0355	0,094	0	0,00 $	0	0,1913 $	15,00	0,0287 $	10,00	0,0191 $
CONJUNTO DE JAULAS TIPO CPR Y CPS, 6304	8482.99.900	UN	1,0178	0,0841	0	0,00 $	0	0,0856 $	15,00	0,0128 $	10,00	0,0086 $
BOLILLAS DE ACERO TIPO G 10, DIAMETRO 9,525 MM	8482.91.900	UN	7,1243	0,024	0	0,00 $	0	0,1710 $	15,00	0,0256 $	10,00	0,0171 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 52,90 X 40,60 MM	7304.59.100	KG	0,1419	1,298	0,0043	1,03 $	0,004429	0,1798 $	15,00	0,0270 $	3,00	0,0054 $
TUBO DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 31,20 X 18,80 MM	7304.59.100	KG	0,0760	1,985	0,0023	1,03 $	0,002369	0,1485 $	15,00	0,0223 $	3,00	0,0045 $
Totales								0,7762		0,1164		0,0546

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,17

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.174/93, DEL 28/09/93

Instituto Argentino de Sanidad y Calidad Vegetal

SANIDAD VEGETAL

Resolución 213/96

Exceptúase de la utilización de la guía de libre tránsito a determinadas partidas de semilla de algodón provenientes de desmotadoras que posean sistema de desinfectación por calor o mecánico.

Bs. As., 11/6/96

VISTO el expediente Nº 900/96 del registro del INSTITUTO ARGENTINO DE SANIDAD Y CALIDAD VEGETAL, y los Decretos Nros. 2017 del 27 de febrero de 1957 y 2266 del 29 de octubre de 1991, y

CONSIDERANDO:

Que el Decreto Nº 2017 del 27 de febrero de 1957 dispone en su artículo 5º, que las partidas de semilla de algodón destinadas a la industria, u otra aplicación distinta de la siembra, deberán ir acompañadas de una guía de libre tránsito que certifique que están desinfectadas, como medida preventiva contra la dispersión de Pectinophora gossypiella.

Que es necesario actualizar la normativa vigente respecto de la prevención de la dispersión de la plaga citada, debido a los cambios técnicos ocurridos en la materia.

Que el Decreto Nº 2266 del 29 de octubre de 1991, en su Anexo III, autoriza a la Dirección Nacional de Protección Vegetal a elaborar y proponer las normas técnicas fitosanitarias que deben regir en la producción, acondicionamiento, acopio, empaque, depósito, transporte, tránsito, importación, exportación y comercialización de los productos del área de su competencia, en función de lo cual ha recopilado antecedentes y justificado la medida propiciada.

Que el suscripto es competente para dictar el presente acto en virtud de lo dispuesto por el artículo 6º, inciso a) por aplicación de lo establecido por el artículo 10, incisos b) y n) del Decreto Nº 2266 del 29 de octubre de 1991 y sus modificatorios.

Por ello,

EL PRESIDENTE
DEL INSTITUTO ARGENTINO
DE SANIDAD Y CALIDAD VEGETAL
RESUELVE:

Artículo 1º — Exceptúase a las partidas de semilla de algodón, destinadas a la industria u otra aplicación distinta de la siembra, provenientes de desmotadoras que posean sistema de desinfectación por calor o mecánico, de la utilización de la guía de libre tránsito, dispuesta en el artículo 5º, inciso b) del Decreto Nº 2017 del 27 de febrero de 1957.

Art. 2º — Las desmotadoras deberán estar registradas en la Dirección de Agroquímicos y Registros del INSTITUTO ARGENTINO DE SANIDAD Y CALIDAD VEGETAL, debiendo dar cumplimiento en lo pertinente a lo establecido por la Disposición Nº 253 del 6 de octubre de 1964, de las ex-Direcciones de Acridiología y Lucha contra las Plagas de la ex-SECRETARIA DE AGRICULTURA Y GANADERIA.

Art. 3º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Carlos Lehmacher.

Instituto Argentino de Sanidad y Calidad Vegetal

SANIDAD VEGETAL

Resolución 215/96

Prorrógase el plazo de recepción de solicitudes para la reinscripción en el Registro de Peritos Clasificadores de Cereales, Oleaginosos y Legumbres, previsto por la Resolución Nº 147/96.

Bs. As., 11/6/96

VISTO el expediente Nº 2788/95 y la Resolución Nº 147 del 1 de abril de 1996, ambas del INSTITUTO ARGENTINO DE SANIDAD Y CALIDAD VEGETAL, y

CONSIDERANDO:

Que debido al importante número de Peritos Clasificadores de Cereales y Oleaginosos que se encuentran en condiciones de tramitar su reinscripción para el año 1996, resulta oportuno modificar el plazo administrativo para actualizar sus matrículas habilitantes.

Que el suscripto es competente para dictar el presente acto, en virtud de lo dispuesto en el artículo 6º, inciso d), por aplicación del artículo 10, inciso n) del Decreto Nº 2266 del 29 de octubre de 1991 y sus modificatorios.

Por ello,

EL PRESIDENTE
DEL INSTITUTO ARGENTINO
DE SANIDAD Y CALIDAD VEGETAL
RESUELVE:

Artículo 1º — Prorrogar hasta el 31 de diciembre de 1996 el plazo de recepción de solicitudes para la reinscripción en el Registro de Peritos Clasificadores de Cereales, Oleaginosos y Legumbres, de acuerdo a lo previsto en el artículo 2º de la Resolución Nº 147 del 1º de abril de 1996 del INSTITUTO ARGENTINO DE SANIDAD Y CALIDAD VEGETAL.

Art. 2º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Carlos Lehmacher.

Secretaría de Minería e Industria

INDUSTRIA

Resolución 257/96

Apruébase el pedido de inclusión de nuevos productos a exportar en el Programa de Reconversión y Especialización Industrial otorgado a Surrey S.A.C.I.F.I. y A.

Bs. As., 31/5/96

VISTO el expediente Nº 632.291/94 del registro del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS, por el que la firma "SURREY SOCIEDAD ANONIMA, COMERCIAL, INDUSTRIAL, FINANCIERA, INMOBILIARIA Y AGROPECUARIA" dedicada a la fabricación de equipamiento para aire acondicionado, con domicilio en Av. Leandro N. Alem 896, Piso 3º, Capital Federal, solicita la inclusión de nuevos productos a exportar dentro del Programa de Especialización y Reconversión Industrial que le fuera aprobado por Resolución ex-S.I. Nº 29 del 29 de agosto de 1995, y

CONSIDERANDO:

Que los productos a incluirse pertenecen al mismo sector productivo que los bienes exportados por la beneficiaria y al mismo capítulo de la Nomenclatura Arancelaria vigente.

Que la propuesta cuenta con el acuerdo de las cámaras del sector industrial-empresario comprendido en el programa.

Que la Comisión de Registro de Programas de Reconversión y Especialización Industrial conformada por el artículo 20 de la Resolución ex-S.I.C. Nº 14 del 18 de enero de 1993, ha tomado la intervención que le corresponde con relación a la modificación propuesta.

Que la Subsecretaría de Industria ha evaluado el pedido de acuerdo a lo dispuesto en el artículo 7º de la Resolución ex-S.I.C. Nº 14 del 18 de enero de 1993.

Que la Delegación III de la Dirección General de Asuntos Jurídicos del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS ha tomado la intervención que le compete.

Que la presente resolución se dicta en virtud de lo establecido en el artículo 15 del Decreto Nº 2.641 del 29 de diciembre de 1992.

Por ello,

EL SECRETARIO
DE MINERIA E INDUSTRIA
RESUELVE:

Artículo 1º — Apruébase el pedido de inclusión de nuevos productos a exportar en el Programa de Reconversión y Especialización Industrial, otorgado a la firma "SURREY SOCIEDAD ANONIMA, COMERCIAL, INDUSTRIAL, FINANCIERA, INMOBILIARIA Y AGROPECUARIA", con domicilio en Av. Leandro N. Alem 896, Piso 3º, Capital Federal, que fuera aprobado por Resolución ex-S.I. Nº 29/95, los que se indican en el Anexo de la presente Resolución que consta de UNA (1) foja.

Art. 2º — Los derechos y obligaciones emergentes de la solicitud a que se refiere la presente resolución se regirán por el Decreto Nº 2.641/92 por la Resolución ex-S.I.C. Nº 14/93, modificada por la Resolución ex-S.I.C. Nº 80/93, por la Resoución ex-S.I.C. Nº 148 del 6 de mayo de 1993, por la Resolución ex-S.I. Nº 29/95, y por la presente, como así también por los compromisos asumidos por la beneficiaria en los expedientes M.E. y O. y S.P. Nº 632.291/94 y 060-010351/95 y sus modificaciones.

Art. 3º — Déjase establecido que a los efectos que hubiere lugar, la firma "SURREY SOCIEDAD ANONIMA, COMERCIAL, INDUSTRIAL, FINANCIERA, INMOBILIARIA Y AGROPECUARIA" constituye domicilio especial en Av. Leandro N. Alem 896, Piso 3º, Capital Federal, donde serán válidas todas las notificaciones judiciales o extrajudiciales que se le practiquen, siendo competente para el caso de divergencia o controversia la jurisdicción de la Justicia Nacional en lo Federal de la Capital Federal.

Art. 4º — La presente resolución comenzará a regir a partir del día siguiente de su notificación.

Art. 5º — Remítase copia de la presente resolución a la ADMINISTRACION NACIONAL DE ADUANAS.

Art. 6º — Notifíquese a la interesada.

Art. 7º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Carlos A. Magariños.

ANEXO A LA RESOLUCION Nº 257

Expediente Nº 060-10351/95

Empresa: SURREY SOCIEDAD ANONIMA, COMERCIAL, INDUSTRIAL, FINANCIERA, INMOBILIARIA Y AGROPECUARIA

Productos a Exportar

Posición NCM (NCE)	Descripción
8415.10.90 (8415.10.900)	Máquinas y aparatos para el acondicionamiento de aire, de pared o para ventana formando un solo cuerpo, con capacidad superior a TREINTA MIL (30.000) frigorías/hora.
8415.81.10 (8415.81.100)	Equipos de aire acondicionado, con equipo de enfriamiento y válvula de inversión del ciclo térmico, con capacidad inferior o igual a TREINTA MIL (30.000) frigorías/hora.
8415.82.90 (8415.82.000)	Equipos de aire acondicionado con equipo de enfriamiento, con capacidad superior a TREINTA MIL (30.000) frigorías/hora.
8418.61.10 (8418.61.400)	Equipo de refrigeración o aire acondicionado con capacidad inferior o igual a TREINTA MIL (30.000) frigorías/hora.

Secretaría de Minería e Industria

INDUSTRIA

Resolución 259/96

Apruébase la solicitud de excepción presentada por Master Argentina S.A., en el marco de la Resolución Nº 824/95-MEYOSP.

Bs. As., 31/5/96

VISTO el Expediente Nº 060-007286/95, del registro del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS, por el que la firma MASTER ARGENTINA S.A., con domicilio legal en Arcos 1953, Piso 13º, Departamento "A", Capital Federal, solicita se le otorgue el beneficio instituido por la Resolución M.E. y O. y S.P. Nº 824 del 7 de junio de 1995 y la Resolución ex-S.I. Nº 13 del 14 de agosto de 1995, y

CONSIDERANDO:

Que la solicitud presentada cumple con los objetivos y requisitos de la legislación aplicable.

Que la Dirección de Aplicación de la Política Industrial, dependiente de la Dirección Nacional de Industria, en el ámbito de la Subsecretaría de Industria, ha evaluado la misma de acuerdo a lo dispuesto en el Artículo 1º de la Resolución ex-S.I. Nº 13/95.

Que la Delegación III de la Dirección General de Asuntos Jurídicos del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS ha tomado la intervención que le compete.

Que la presente resolución se dicta en virtud de lo establecido en el Artículo 2° de la Resolución M.E. y O. y S.P. N° 824/95 y en el Artículo 5° de la Resolución ex-S.I. N° 13/95.

Por ello,

EL SECRETARIO
DE MINERA E INDUSTRIA
RESUELVE:

Artículo 1° — Apruébase, en el marco de la Resolución M.E. y O. y S.P. N° 824/95, la solicitud de excepción presentada por la firma MASTER ARGENTINA S.A., con domicilio legal en Arcos 1953, Piso 13°, Departamento "A", Capital Federal, referida a las operaciones de ventas locales, que se detallan en listado anexo de la presente resolución que consta de UNA (1) foja.

Art. 2° — Los derechos y obligaciones emergentes de la solicitud a que se refiere la presente resolución se regirán por la Resolución M.E. y O. y S.P. N° 824/95, la Resolución ex-S.I. N° 13/95 y por la presente, como así también por los compromisos asumidos por la beneficiaria en el Expediente M.E. y O. y S.P. N° 060-007286/95.

Art. 3° — Déjase establecido que a los efectos que hubiere lugar, la firma MASTER ARGENTINA S.A., constituye domicilio especial en Arcos 1953, Piso 13°, Departamento "A", Capital Federal, donde serán válidas todas las notificaciones judiciales o extrajudiciales que se le practiquen, siendo competente para el caso de divergencia o controversia la Justicia Nacional en lo Federal de la Capital Federal.

Art. 4° — La presente resolución comenzará a regir a partir del día siguiente de su notificación.

Art. 5° — Remítase copia de la presente resolución a la DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA.

Art. 6° — Notifíquese a la interesada.

Art. 7° — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Carlos A. Magariños.

ANEXO A LA RESOLUCION N° 259

VENTAS LOCALES DE BIENES DE CAPITAL PRESENTADAS POR MASTER ARGENTINA SOCIEDAD ANONIMA

Posición N.C.M.	Descripción detallada del Bien de Capital	Cantidad (unid.)	Valor $ Precio Facturado	Valor $ Precio Neto *	Razón Social del Comprador **
8428.39.90	Mesa de entrada de carrocerías.	9	92.700,00	78.795,00	AUTOLATINA ARG. S.A.
8428.39.90	Mesa de almacenamiento de unidades.	9	556.200,00	472.770,00	AUTOLATINA ARG. S.A.
8428.39.90	Mesas de salida de carrocerías	9	92.700,00	78.795,00	AUTOLATINA ARG. S.A.
8428.39.90	Carro de transferencia motorizado con mesa giratoria de rodillos motorizados	1	56.800,00	48.280,00	AUTOLATINA ARG. S.A.
8428.39.90	Carro de transferencias motorizado con dispositivo tenedor	1	32.500,00	27.625,00	AUTOLATINA ARG. S.A.
8428.39.90	Mesa giratoria con rodillos motorizados	1	41.400,00	35.190,00	AUTOLATINA ARG. S.A.
8428.39.90	Automatización del sistema mediante PLC	1	101.034,00	85.879,00	AUTOLATINA ARG. S.A.

* Precio Neto p/Aplicación Decreto 937/93.

** Razón Social del comprador del Bien de Capital

Secretaría de Minería e Industria

INDUSTRIA

Resolución 260/96

Apruébase la solicitud de excepción presentada por Matricería Austral S. A., en el marco de la Resolución N° 824/95 - MEYOSP.

Bs. As., 31/5/96

VISTO el Expediente N° 060-006436/95, del registro del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS, por el que la firma MATRICERIA AUSTRAL SOCIEDAD ANONIMA, con domicilio legal en Avenida M. Pablo Cabrera 4809, Ciudad de Córdoba, Provincia de Córdoba, solicita se le otorgue el beneficio instituido por la Resolución M. E. y O. y S. P. N° 824 del 7 de junio de 1995 y la Resolución ex-S. I. N° 13 del 14 de agosto de 1995, y

CONSIDERANDO:

Que la solicitud presentada cumple con los objetivos y requisitos de la legislación aplicable.

Que la Dirección de Aplicación de la Política Industrial, dependiente de la Dirección Nacional de Industria, en el ámbito de la Subsecretaría de Industria, ha evaluado la misma de acuerdo a lo dispuesto en el Artículo 1° de la Resolución ex-S. I. N° 13/95.

Que la Delegación III de la Dirección General de Asuntos Jurídicos del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS ha tomado la intervención que le compete.

Que la presente resolución se dicta en virtud de lo establecido en el Artículo 2° de la Resolución M. E. y O. y S. P. N° 824/95 y en el Artículo 5° de la Resolución ex-S. I. N° 13/95.

Por ello,

EL SECRETARIO
DE MINERIA E INDUSTRIA
RESUELVE:

Artículo 1° — Apruébase, en el marco de la Resolución M. E. y O. y S. P. N° 824/95, la solicitud de excepción presentada por la firma MATRICERIA AUSTRAL SOCIEDAD ANONIMA, con domicilio legal en Avenida M. Pablo Cabrera 4809, Ciudad de Córdoba, Provincia de Córdoba, referida a las operaciones de ventas locales, que se detallan en listado anexo de la presente resolución que consta de UNA (1) foja.

Art. 2° — Los derechos y obligaciones emergentes de la solicitud a que se refiere la presente resolución se regirán por la Resolución M. E. y O. y S. P. N° 824/95, la Resolución ex-S. I. N° 13/95 y por la presente, como así también por los compromisos asumidos por la beneficiaria en el Expediente M. E. y O. y S. P. N° 060-006436/95.

Art. 3° — Déjase establecido que a los efectos que hubiere lugar, la firma MATRICERIA AUSTRAL SOCIEDAD ANONIMA, constituye domicilio especial en Avenida Roque Sáenz Peña 971, Piso 1°, Capital Federal, donde serán válidas todas las notificaciones judiciales o extrajudiciales que se le practiquen, siendo competente para el caso de divergencia o controversia la Justicia Nacional en lo Federal de la Capital Federal.

Art. 4° — La presente resolución comenzará a regir a partir del día siguiente de su notificación

Art. 5° — Remítase copia de la presente resolución a la DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA.

Art. 6° — Notifíquese a la interesada.

Art. 7° — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Carlos A. Magariños.

ANEXO A LA RESOLUCION N° 260

VENTAS LOCALES DE BIENES DE CAPITAL
PRESENTADAS POR MATRICERIA AUSTRAL
SOCIEDAD ANONIMA

Posición N. C. M.	Descripción detallada del Bien de Capital	Cantidad (unid.)	Valor $ Precio Facturado*	Valor $ Precio Neto **	Razón Social del Comprador
8479.81.00	Máquina para ensamblado de carrocerías de automotores, constituidas por elementos de montaje y sus correspondientes equipos y aparatos eléctricos, neumáticos y mecánicos, de soldadura, sujeción de piezas y traslación de las mismas entre dispositivos mediante sistemas de rieles aéreos y de rolos, incluyendo todas sus conexiones de electricidad, gas, aire comprimido y refrigeración por agua, necesarias para su normal funcionamiento.	1			MERCEDES BENZ ARGENTINA S. A.
	TOTAL		16.390.507	13.931.931	

* Valores sujetos a reintegros.

** Precio Neto p/Aplicación Decreto 937/93.

Secretaría General

ADHESIONES OFICIALES

Resolución 541/96

Declárase de interés nacional al Seminario "Educación, Tecnología y Empleo".

Bs. As., 3/6/96

VISTO el Expediente N° 15305-96-2-7 del registro de la Presidencia de la Nación por medio del cual el Instituto Tecnológico Universitario de la Universidad Nacional de Cuyo solicita se declare de interés nacional al Seminario "Educación, Tecnología y Empleo", y

CONSIDERANDO:

Que es objetivo del encuentro establecer bases para crear un ámbito permanente de intercambio de experiencias sobre educación y tecnología, que permita evaluar la realidad, establecer marcos prospectivos y orientar su aplicación en la educación formal y no formal.

Que la educación tecnológica es una preocupación de toda América Latina por su incidencia directa en la vida social, en la cultura, en la empresa y en la vida cotidiana de los hombres.

Que durante el seminario se habilitará una Exposición de Tecnología Aplicada a la Educación "EXPOTEC", en la que podrán apreciarse las últimas novedades en la producción de materiales y ediciones sobre la enseñanza de la tecnología.

Que participarán del evento destacados especialistas sobre cada uno de los temas previstos en el temario.

Que el MINISTERIO DE CULTURA Y EDUCACION por medio de la Resolución N° 54/96 auspicia su realización.

Que el MINISTERIO de RELACIONES EXTERIORES, COMERCIO INTERNACIONAL Y CULTO ha tomado la intervención correspondiente dictaminando favorablemente.

Que la presente medida se dicta conforme a las facultades conferidas por el artículo 2°, inciso J del Decreto 101/85 y sus modificatorios.

Por ello,

EL SECRETARIO GENERAL
DE LA PRESIDENCIA DE LA NACION
RESUELVE:

Artículo 1° — Declárase de interés nacional al Seminario "Educación, Tecnología y Empleo", a realizarse del 5 al 8 de junio de 1996, en la ciudad de Mendoza.

Art. 2° — La declaración otorgada por el artículo 1° del presente acto administrativo no

generará ninguna erogación presupuestaria para la jurisdicción 2001 - SECRETARIA GENERAL - PRESIDENCIA DE LA NACION.

Art. 3º — Regístrese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Alberto A. Kohan.

Secretaría General

ADHESIONES OFICIALES

Resolución 546/96

Modifícase la Resolución 388/96-SG, referida a la declaración de interés nacional de las "IX Jornadas Nacionales de los Ministerios Públicos y VIII Reunión de Procuradores y Fiscales Generales", en relación con su nueva fecha de realización.

Bs. As., 3/6/96

VISTO la Resolución Nº 388/96 de la Secretaría General de la Presidencia de la Nación, mediante la cual se declara de interés nacional las "IX Jornadas Nacionales de los Ministerios Públicos y VIII Reunión de Procuradores y Fiscales Generales", y

CONSIDERANDO:

Que la Comisión Ejecutiva del evento resolvió trasladar la fecha del mismo a los días 5, 6 y 7 de junio de 1996.

Que la entidad organizadora comunicó formalmente el cambio de fecha de la realización de las actividades.

Que la presente medida se dicta conforme a las facultades conferidas por el artículo 2º, inciso J del Decreto 101/85 y sus modificatorios.

Por ello,

EL SECRETARIO GENERAL
DE LA PRESIDENCIA DE LA NACION
RESUELVE:

Artículo 1º — Modifícase el artículo 1º de la Resolución S.G. Nº 388/96, estableciendo que la declaración de interés nacional de las "IX Jornadas Nacionales de los Ministerios Públicos y VIII Reunión de Procuradores y Fiscales Generales", se aplica a la nueva fecha de realización del evento, del 5 al 7 de junio de 1996.

Art. 2º — La declaración otorgada por el artículo 1º del presente acto administrativo no generará ninguna erogación presupuestaria para la jurisdicción 2001 - SECRETARIA GENERAL - PRESIDENCIA DE LA NACION.

Art. 3º — Regístrese, publíquese, comuníquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Alberto A. Kohan.

Secretaría General

ADHESIONES OFICIALES

Resolución 553/96

Declárase de interés nacional al evento "1996 Mercosur Economic Summit" (Cumbre del Mercosur 1996).

Bs. As., 7/6/96

VISTO el Expediente Nº 1792/96 del registro de la Secretaría General de la Presidencia de la Nación por medio del cual la Fundación Invertir solicita se declare de interés nacional al evento "1996 Mercosur Economic Summit" (Cumbre del Mercosur 1996), y

CONSIDERANDO:

Que el encuentro es convocado por World Economic Forum, entidad organizadora de las reuniones anuales homónimas en Davos, Suiza, en las cuales nuestro país estuviera representado.

Que la Cumbre 1996 tendrá una gran importancia para la difusión de una imagen positiva de la Argentina en el exterior, particularmente en el mundo de los negocios, constituyéndose en un ámbito de encuentro de autoridades nacionales y ejecutivos de importantes empresas transnacionales, como así actuales o potenciales inversores en la Argentina.

Que los MINISTERIOS DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS y de RELACIONES EXTERIORES, COMERCIO INTERNACIONAL Y CULTO han tomado la intervención correspondiente dictaminando favorablemente.

Que la presente medida se dicta conforme a las facultades conferidas por el artículo 2º, inciso J del Decreto 101/85 y sus modificatorios.

Por ello,

EL SECRETARIO GENERAL
DE LA PRESIDENCIA DE LA NACION
RESUELVE:

Artículo 1º — Declárase de interés nacional al evento "1996 Mercosur Economic Summit"(Cumbre del Mercosur 1996), a realizarse del 23 al 25 de junio de 1996, en la ciudad de Buenos Aires.

Art. 2º — La declaración otorgada por el artículo 1º del presente acto administrativo no generará ninguna erogación presupuestaria para la jurisdicción 2001 - SECRETARIA GENERAL - PRESIDENCIA DE LA NACION.

Art. 3º — Regístrese, publíquese, comuníquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Alberto A. Kohan.

MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS

Resolución 764/96

Prorróganse los mandatos de la Liquidadora ad honorem y del Subliquidador de Sociedad Mixta Siderurgia Argentina S.A. (en liquidación).

Bs. As., 7/6/96

VISTO el Decreto Nº 2394 del 15 de diciembre de 1992, y

CONSIDERANDO:

Que por Resolución conjunta Nº 847 del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS y Nº 546 del MINISTERIO DE DEFENSA, de fecha 9 de agosto de 1993, la empresa SOCIEDAD MIXTA SIDERURGIA ARGENTINA S.A. fue declarada en estado de liquidación.

Que por Resolución del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS Nº 85 del 23 de enero de 1995 y la Resolución Nº 643 del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS del 5 de diciembre de 1995, fueron designados Liquidador y Subliquidador de dicha empresa.

Que pese a los avances registrados en la tarea liquidatoria, quedan aún ciertas labores pendientes, correspondiendo otorgar una prórroga al mandato de la Señora Liquidadora y del Señor Subliquidador, a fin de que se concluyan dichas labores y se proceda al cierre del proceso liquidatorio de la SOCIEDAD MIXTA SIDERURGIA ARGENTINA S.A. (en liquidación).

Que la presente se dicta en uso de las facultades conferidas por el Decreto 2394/92.

Por ello,

MINISTRO DE ECONOMIA Y
OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS
RESUELVE:

Artículo 1º — Prorrogar el mandato como Liquidadora ad honorem de la empresa SOCIEDAD MIXTA SIDERURGIA ARGENTINA S.A. (en liquidación), a la Ingeniera D. María Julia ALSOGARAY (LC Nº 5.380.299) hasta el 30 de junio de 1996, fecha en que la liquidación será asumida por la SUBSECRETARIA DE NORMALIZACION PATRIMONIAL de la SECRETARIA DE COORDINACION.

Art. 2º — Prorrogar hasta el 30 de junio de 1996, el mandato como Subliquidador de la empresa SOCIEDAD MIXTA SIDERURGIA ARGENTINA S.A. (en liquidación), al Señor D. Andrés Pedro CAPORALE (D.N.I. Nº 11.530.997).

Art. 3º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Domingo F. Cavallo.

Secretaría de Comercio e Inversiones

COMERCIO EXTERIOR

Resolución 130/96

Tipifícanse mercaderías a los efectos de la percepción de reintegros en concepto de "Draw-Back".

Bs. As., 6/6/96

VISTO los expedientes Nros. 623.160/93, 623.161/93, 623.163/93, 600.975/94, 600.976/94, 600.978/94, 611.005/94, 611.006/94 y 611.008/94 del Registro del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS, y

CONSIDERANDO:

Que han sido solicitadas las tipificaciones de una serie de mercaderías con destino a la exportación.

Que en las mencionadas presentaciones, los peticionantes requieren que les sean reintegrados los Derechos de Importación y la Tasa de Estadística, que abonan los insumos detallados.

Que el INSTITUTO NACIONAL DE TECNOLOGIA INDUSTRIAL ha efectuado la evaluación de las cantidades empleadas en los procesos de elaboración.

Que la DIRECCION DE PROMOCION DE LAS EXPORTACIONES ha procedido a elaborar el estudio técnico respectivo proponiendo la tipificación correspondiente.

Que el Servicio Jurídico del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS ha tomado la debida intervención, estimando que la medida propuesta resulta legalmente viable.

Que la presente Resolución se dicta en función de lo previsto en la Ley Nº 22.415 y en uso de las facultades conferidas por el artículo 3º del Decreto Nº 177 de fecha 25 de enero de 1985, modificado por el Decreto Nº 1.012 del 29 de mayo de 1991, la Resolución Nº 288 del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS del 8 de marzo de 1995 y el Decreto Nº 866 del 11 de diciembre de 1995.

Por ello,

EL SECRETARIO
DE COMERCIO E INVERSIONES
RESUELVE:

Artículo 1º — A los efectos de la percepción de los reintegros en concepto de "Draw-Back" contempladas en el Artículo 1º del Decreto Nº 1.012/91 se tipifican las mercaderías que se detallan en las QUINCE (15) planillas que como Anexos I a IX forman parte integrante de la presente Resolución, en las condiciones que allí se establecen:

ANEXO I: Caucho sintético SBR 1502/1510 estireno butadieno.

ANEXO II: Caucho sintético SBR 1712, estireno butadieno.

ANEXO III: Caucho sintético NBR acrilonitrilo-butadieno.

ANEXO IV: Caucho sintético SBR 1502/1510 estireno butadieno.

ANEXO V: Caucho sintético SBR 1712, estireno butadieno.

ANEXO VI: Caucho sintético NBR acrilonitrilo-butadieno.

ANEXO VII: Caucho sintético SBR 1502/1510 estireno butadieno.

ANEXO VIII: Caucho sintético SBR 1712, estireno butadieno.

ANEXO IX: Caucho sintético NBR acrilonitrilo-butadieno.

Art. 2º — La presente Resolución tendrá vigencia en los casos en que la exportación se hubiera realizado y la ADMINISTRACION NACIONAL DE ADUANAS haya efectuado la correspondiente liquidación con anterioridad a la fecha de vigencia de la Resolución Nº 288 del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS del 8 de marzo de 1995, conforme lo establecido en el Artículo 6º de la misma.

Art. 3º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Marcelo Regúnaga.

ANEXO I
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1502/1510 ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 623.160/93

FECHA: 8/11/93

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,1320	6,0501	0	0,00 $	0	0,7986 $	7,50	0,0599 $	3,00	0,0240 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0170	7,9487	0	0,00 $	0	0,1351 $	7,50	0,0101 $	10,00	0,0135 $
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	28,1000	0,3128	0	0,00 $	0	8,7897 $	5,00	0,4395 $	10,00	0,8790 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	0,9200	2,4615	0	0,00 $	0	2,2646 $	7,50	0,1698 $	3,00	0,0679 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	0,2370	2,2331	0	0,00 $	0	0,5292 $	2,50	0,0132 $	3,00	0,0159 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	23,9600	1,1286	0	0,00 $	0	27,0413 $	7,50	2,0281 $	3,00	0,8112 $
HIDROPEROXIDO DE PARAMETANO	2909.60.900	KG	1,3600	4,2736	0	0,00 $	0	5,8121 $	7,50	0,4359 $	3,00	0,1744 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	2.7400	1,4359	0	0,00 $	0	3,9344 $	2,50	0,0984 $	3,00	0,1180 $
DIETILHIDROXILAMINA 86/87% EN SOLUCION ACUOSA	2928.00.900	KG	0,7400	6,4103	0	0,00 $	0	4,7436 $	2,50	0,1186 $	3,00	0,1423 $

ANEXO I
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1502/1510 ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 623.160/93

FECHA: 8/11/93

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
CLORURO DE POTASIO	3104.20.000	KG	3,0500	0,2511	0	0,00 $	0	0,7659 $	5,00	0,0383 $	3,00	0,0230 $
								54,8144		3,4118		2,2692

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 5,68

ANEXO II
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1712, ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 623.161/93

FECHA: 8/11/93

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM(UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,0970	6,0501	0	0,00 $	0	0,5869 $	7,50	0,0440 $	3,00	0,0176 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0270	7,9487	0	0,00 $	0	0,2146 $	7,50	0,0161 $	10,00	0,0215 $
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	17,510 0	0,3128	0	0,00 $	0	5,4771 $	5,00	0,2739 $	10,00	0,5477 $
ANTIOZONANTE PARA CAUCHO, MEZCLA DE DIARIL-P-FENILENDIAMINAS EN ESCAMAS * NABALADI 38.19.0.13/904	3812.30.130*	KG	3,8900	3,9816	0	0,00 $	0	15,4884 $	6,00	0,9293 $	10,00	1,5488 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	0,6500	2,4615	0	0,00 $	0	1,6000 $	7,50	0,1200 $	3,00	0,0480 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	0,1730	2,2331	0	0,00 $	0	0,3863 $	2,50	0,0097 $	3,00	0,0116 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	17,110 0	1,1286	0	0,00 $	0	19,3103 $	7,50	1,4483 $	3,00	0,5793 $
HIDROPEROXIDO DE PARAMETANO	2909.60.900	KG	0,9600	4,2736	0	0,00 $	0	4,1027 $	7,50	0,3077 $	3,00	0,1231 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	1,2500	1,4359	0	0,00 $	0	1,7949 $	2,50	0,0449 $	3,00	0,0538 $

ANEXO II
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1712, ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 623.161/93

FECHA: 8/11/93

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM(UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
DIETILHIDROXILAMINA 86/87% EN SOLUCION ACUOSA	2928.00.900	KG	0,4900	6,4103	0	0,00 $	0	3,1410 $	2,50	0,0785 $	3,00	0,0942 $
CLORURO DE POTASIO	3104.20.000	KG	2,1600	0,2511	0	0,00 $	0	0,5424 $	5,00	0,0271 $	3,00	0,0163 $
								52,6446		3,2994		3,0620

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 6,36

ANEXO III
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO NBR ACRILONITRILO-BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 623.163/93
FECHA: 8/11/93
POSICION 4002.59.100

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
HIDROXIDO DE POTASIO EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	15,7000	0,3128	0	0,00 $	0	4,9110 $	5,00	0,2455 $	10,00	0,4911 $
ACRILONITRILO*ALADI 29.27.0.03/314	2926.10.000*	KG	382,4800	0,6905	0	0,00 $	0	264,1024 $	0,00	0,0000 $	10,00	26,4102 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	1,1300	2,4615	0	0,00 $	0	2,7815 $	7,50	0,2086 $	10,00	0,2781 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	22,9700	1,1286	0	0,00 $	0	25,9239 $	7,50	1,9443 $	10,00	2,5924 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	5,9600	1,4359	0	0,00 $	0	8,5580 $	2,50	0,2139 $	10,00	0,8558 $
								306,2768		2,6124		30,6277

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 33,24

ANEXO IV
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1502/1510 ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 600.975/94
FECHA: 14/01/94
POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,1320	6,4005	0	0,00 $	0	0,8449 $	7,50	0,0634 $	3,00	0,0253 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0170	7,9487	0	0,00 $	0	0,1351 $	7,50	0,0101 $	10,00	0,0135 $
HIDROXIDO DE POTASIO EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	28,1000	0,3128	0	0,00 $	0	8,7897 $	5,00	0,4395 $	10,00	0,8790 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	0,9200	2,4615	0	0,00 $	0	2,2646 $	7,50	0,1698 $	3,00	0,0679 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	0,2370	2,2331	0	0,00 $	0	0,5292 $	2,50	0,0132 $	3,00	0,0159 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	23,9600	1,1286	0	0,00 $	0	27,0413 $	7,50	2,0281 $	3,00	0,8112 $
HIDROPEROXIDO DE PARAMETANO	2909.60.900	KG	1,3600	3,8462	0	0,00 $	0	5,2308 $	7,50	0,3923 $	3,00	0,1569 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	2,7400	1,4359	0	0,00 $	0	3,9344 $	2,50	0,0984 $	3,00	0,1180 $
DIETILHIDROXILAMINA 86/87%, EN SOLUCION ACUOSA	2928.00.900	KG	0,7400	6,4103	0	0,00 $	0	4,7436 $	2,50	0,1186 $	3,00	0,1423 $

ANEXO IV
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1502/1510 ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 600.975/94

FECHA: 14/01/94

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
CLORURO DE POTASIO	3104.20.000	KG	3,0500	0,3476	0	0,00 $	0	1,0602 $	5,00	0,0530 $	3,00	0,0318 $
								54,5738		3,3864		2,2619

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 5,65

ANEXO V
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1712, ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 600.976/94

FECHA: 14/01/94

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,0970	6,4005	0	0,00 $	0	0,6208 $	7,50	0,0466 $	3,00	0,0186 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0270	7,9487	0	0,00 $	0	0,2146 $	7,50	0,0161 $	10,00	0,0215 $
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	17,510 0	0,3128	0	0,00 $	0	5,4771 $	5,00	0,2739 $	10,00	0,5477 $
ANTIOZONANTE PARA CAUCHO, MEZCLA DE DIARIL-P-FENILENDIAMINAS EN ESCAMAS * NABALADI 38.19.0.13/904	3812.30.130*	KG	3,8900	3,9816	0	0,00 $	0	15,4884 $	6,00	0,9293 $	10,00	1,5488 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	0,6500	2,4615	0	0,00 $	0	1,6000 $	7,50	0,1200 $	3,00	0,0480 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	0,1730	2,2331	0	0,00 $	0	0,3863 $	2,50	0,0097 $	3,00	0,0116 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	17,110 0	1,1286	0	0,00 $	0	19,3103 $	7,50	1,4483 $	3,00	0,5793 $
HIDROPEROXIDO DE PARAMETANO	2909.60.900	KG	0,9600	3,8462	0	0,00 $	0	3,6924 $	7,50	0,2769 $	3,00	0,1108 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	1,2500	1,4359	0	0,00 $	0	1,7949 $	2,50	0,0449 $	3,00	0,0538 $

ANEXO V
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1712, ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 600.976/94

FECHA: 14/01/94

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
DIETILHIDROXILAMINA 86/87% EN SOLUCION ACUOSA	2928.00.900	KG	0,4900	6,4103	0	0,00 $	0	3,1410 $	2,50	0,0785 $	3,00	0,0942 $
CLORURO DE POTASIO	3104.20.000	KG	2,1600	0,3476	0	0,00 $	0	0,7508 $	5,00	0,0375 $	3,00	0,0225 $
								52,4768		3,2816		3,0569

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 6,34

ANEXO VI
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO NBR ACRILONITRILO-BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 600.978/94

FECHA: 14/01/94

POSICION 4002.59.100

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	15,7000	0,3128	0	0,00 $	0	4,9110 $	5,00	0,2455 $	10,00	0,4911 $
ACRILONITRILO	2926.10.000	KG	382,4800	0,6117	0	0,00 $	0	233,9630 $	7,50	17,5472 $	3,00	7,0189 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	1,1300	2,4615	0	0,00 $	0	2,7815 $	7,50	0,2086 $	3,00	0,0834 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	22,9700	1,1286	0	0,00 $	0	25,9239 $	7,50	1,9443 $	3,00	0,7777 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	5,9600	1,4359	0	0,00 $	0	8,5580 $	2,50	0,2139 $	3,00	0,2567 $
								276,1374		20,1596		8,6279

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 28,79

ANEXO VII
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1502/1510 ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 611.005/94

FECHA: 19/05/94

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,1320	6,5021	0	0,00 $	0	0,8583 $	7,50	0,0644 $	3,00	0,0257 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0170	7,9077	0	0,00 $	0	0,1344 $	7,50	0,0101 $	10,00	0,0134 $
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	28,100 0	0,3163	0	0,00 $	0	8,8880 $	5,00	0,4444 $	10,00	0,8888 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	0,9200	2,4487	0	0,00 $	0	2,2528 $	7,50	0,1690 $	3,00	0,0676 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	0,2370	2,1687	0	0,00 $	0	0,5140 $	2,50	0,0128 $	3,00	0,0154 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	23,960 0	1,1087	0	0,00 $	0	26,5645 $	7,50	1,9923 $	3,00	0,7969 $
HIDROPEROXIDO DE PARAMETANO	2909.60.900	KG	1,3600	3,8461	0	0,00 $	0	5,2307 $	7,50	0,3923 $	3,00	0,1569 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	2,7400	1,4284	0	0,00 $	0	3,9138 $	2,50	0,0978 $	3,00	0,1174 $
DIETILHIDROXILAMINA 86/87% EN SOLUCION ACUOSA	2928.00.900	KG	0,7400	6,5809	0	0,00 $	0	4,8699 $	2,50	0,1217 $	3,00	0,1461 $

Página 1

ANEXO VII
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1502/1510 ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 611.005/94

FECHA: 19/05/94

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
CLORURO DE POTASIO	3104.20.000	KG	3,0500	0,3516	0	0,00 $	0	1,0724 $	5,00	0,0536 $	3,00	0,0322 $
								54,2987		3,3585		2,2605

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 5,62

ANEXO VIII
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1712, ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 611.006/94

FECHA: 19/05/94

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,0970	6,5021	0	0,00 $	0	0,6307 $	7,50	0,0473 $	3,00	0,0189 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0270	7,9077	0	0,00 $	0	0,2135 $	7,50	0,0160 $	10,00	0,0214 $
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	17,510 0	0,3163	0	0,00 $	0	5,5384 $	5,00	0,2769 $	10,00	0,5538 $
ANTIOZONANTE PARA CAUCHO, MEZCLA DE DIARIL-P-FENILENDIAMINAS EN ESCAMAS * NABALADI 38.19.0.13/904	3812.30.130*	KG	3,8900	3,9609	0	0,00 $	0	15,4079 $	6,00	0,9245 $	10,00	1,5408 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	0,6500	2,4487	0	0,00 $	0	1,5917 $	7,50	0,1194 $	3,00	0,0477 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	0,1730	2,1687	0	0,00 $	0	0,3752 $	2,50	0,0094 $	3,00	0,0113 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	17,110 0	1,1087	0	0,00 $	0	18,9699 $	7,50	1,4227 $	3,00	0,5691 $
HIDROPEROXIDO DE PARAMETANO	2909.60.900	KG	0,9600	3,8461	0	0,00 $	0	3,6923 $	7,50	0,2769 $	3,00	0,1108 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	1,2500	1,4284	0	0,00 $	0	1,7855 $	2,50	0,0446 $	3,00	0,0536 $

ANEXO VIII
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO SBR 1712, ESTIRENO BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 611.006/94

FECHA: 19/05/94

POSICION 4002.19.190

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
DIETILHIDROXILAMINA 86/87% EN SOLUCION ACUOSA	2928.00.900	KG	0,4900	6,5809	0	0,00 $	0	3,2246 $	2,50	0,0806 $	3,00	0,0967 $
CLORURO DE POTASIO	3104.20.000	KG	2,1600	0,3516	0	0,00 $	0	0,7595 $	5,00	0,0380 $	3,00	0,0228 $
								52,1891		3,2563		3,0469

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 6,30

ANEXO IX
A LA RESOLUCION Nº 130

PRODUCTO DE EXPORTACION: CAUCHO SINTETICO NBR ACRILONITRILO-BUTADIENO

EXPEDIENTE Nº: 611.008/94

FECHA: 19/05/94

POSICION 4002.59.100

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	15,7000	0,3163	0	0,00 $	0	4,9659 $	5,00	0,2483 $	10,00	0,4966 $
ACRILONITRILO * NABALADI 29.27.0.03/314	2926.10.000*	KG	382,4800	0,5916	0	0,00 $	0	226,2752 $	0,00	0,0000 $	3,00	6,7883 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	1,1300	2,4487	0	0,00 $	0	2,7670 $	7,50	0,2075 $	3,00	0,0830 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	22,9700	1,1087	0	0,00 $	0	25,4668 $	7,50	1,9100 $	3,00	0,7640 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	5,9600	1,4284	0	0,00 $	0	8,5133 $	2,50	0,2128 $	3,00	0,2554 $
								267,9882		2,5787		8,3873

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 10,97

Secretaría de Comercio e Inversiones

COMERCIO EXTERIOR

Resolución 131/96

Tipifícanse mercaderías a los efectos de la percepción de reintegros en concepto de "Draw-Back".

Bs. As., 6/6/96

VISTO los expedientes Nros. 623.162/93, 623.164/93, 600.977/94, 600.982/94, y 031-003317/95 del Registro del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS, y

CONSIDERANDO:

Que han sido solicitadas las tipificaciones de una serie de mercaderías con destino a la exportación.

Que en las mencionadas presentaciones, los peticionantes requieren que les sean reintegrados los Derechos de Importación y la Tasa de Estadística, que abonan los insumos detallados.

Que el INSTITUTO NACIONAL DE TECNOLOGIA INDUSTRIAL ha efectuado la evaluación de las cantidades empleadas en los procesos de elaboración.

Que la DIRECCION DE PROMOCION DE LAS EXPORTACIONES ha procedido a elaborar el estudio técnico respectivo proponiendo la tipificación correspondiente.

Que el Servicio Jurídico del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS ha tomado la debida intervención, estimando que la medida propuesta resulta legalmente viable.

Que la presente Resolución se dicta en función de lo previsto en la Ley Nº 22.415 y en uso de las facultades conferidas por el artículo 3º del Decreto Nº 177 de fecha 25 de enero de 1985, modificado por el Decreto Nº 1012 del 29 de mayo de 1991, la Resolución Nº 288 del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS del 8 de marzo de 1995 y el Decreto Nº 866 del 11 de diciembre de 1995.

Por ello,

EL SECRETARIO
DE COMERCIO E INVERSIONES
RESUELVE:

Artículo 1º — A los efectos de la percepción de los reintegros en concepto de "Draw-Back" contempladas en el Artículo 1º del Decreto Nº 1012/91 se tipifican las mercaderías que se detallan en las OCHO (8) planillas que como Anexos I a V forman parte integrante de la presente Resolución, en las condiciones que allí se establecen:

ANEXO I: Resina alto contenido en estireno.

ANEXO II: Estireno monómero.

ANEXO III: Resina alto contenido estireno.

ANEXO IV: Estireno monómero.

ANEXO V: Resina alto contenido estireno.

Art. 2º — La presente Resolución tendrá vigencia en los casos en que la exportación se hubiera realizado y la ADMINISTRACION NACIONAL DE ADUANAS haya efectuado la correspondiente liquidación con anterioridad a la fecha de vigencia de la Resolución Nº 288 del MINISTERIO DE ECONONIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS del 8 de marzo de 1995, conforme lo establecido en el Artículo 6º de la misma.

Art. 3º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Marcelo Regúnaga.

ANEXO I
A LA RESOLUCION Nº 131

PRODUCTO DE EXPORTACION: RESINA ALTO CONTENIDO EN ESTIRENO

EXPEDIENTE Nº: 623.162/93

FECHA: 8/11/93

POSICION 3903.90.000

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,3510	6,0501	0	0,00 $	0	2,1236 $	7,50	0,1593 $	3,00	0,0637 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0470	7,9487	0	0,00 $	0	0,3736 $	7,50	0,0280 $	10,00	0,0374 $
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	25,8800	0,3128	0	0,00 $	0	8,0953 $	5,00	0,4048 $	10,00	0,8095 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	0,6800	2,4615	0	0,00 $	0	1,6738 $	7,50	0,1255 $	3,00	0,0502 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	0,6290	2,2331	0	0,00 $	0	1,4046 $	2,50	0,0351 $	3,00	0,0421 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	9,5900	1,1286	0	0,00 $	0	10,8233 $	7,50	0,8117 $	3,00	0,3247 $
HIDROPEROXIDO DE PARAMETANO	2909.60.900	KG	1,0000	4,2736	0	0,00 $	0	4,2736 $	7,50	0,3205 $	3,00	0,1282 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	1,6100	1,4359	0	0,00 $	0	2,3118 $	2,50	0,0578 $	3,00	0,0694 $
DIETILHIDROXILAMINA 86/87%, EN SOLUCION ACUOSA	2928.00.900	KG	0,5900	6,4103	0	0,00 $	0	3,7821 $	2,50	0,0946 $	3,00	0,1135 $

ANEXO I
A LA RESOLUCION Nº 131

PRODUCTO DE EXPORTACION: RESINA ALTO CONTENIDO EN ESTIRENO

EXPEDIENTE Nº: 623.162/93

FECHA: 8/11/93

POSICION 3903.90.000

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
CLORURO DE POTASIO	3104.20.000	KG	2,8900	0,2511	0	0,00 $	0	0,7257 $	5,00	0,0363 $	3,00	0,0218 $
								35,5873		2,0736		1,6604

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 3,73

ANEXO II
A LA RESOLUCION Nº 131

PRODUCTO DE EXPORTACION: ESTIRENO MONOMERO

EXPEDIENTE Nº: 623.164/93

FECHA: 8/11/93

POSICION 2902.50.000

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,6000	6,0501	0	0,00 $	0	3,6301 $	7,50	0,2723 $	3,00	0,1089 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0700	7,9487	0	0,00 $	0	0,5564 $	7,50	0,0417 $	10,00	0,0556 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	1,0760	2,2331	0	0,00 $	0	2,4028 $	2,50	0,0601 $	3,00	0,0721 $
								6,5893		**0,3741**		**0,2366**

FOPEX: **0,0000**

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): **0,61**

ANEXO III
A LA RESOLUCION Nº 131

PRODUCTO DE EXPORTACION: RESINA ALTO CONTENIDO ESTIRENO

EXPEDIENTE Nº: 600.977/94

FECHA: 14/01/94

POSICION 3903.90.000

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,3510	6,4005	0	0,00 $	0	2,2466 $	7,50	0,1685 $	3,00	0,0674 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0470	7,9487	0	0,00 $	0	0,3736 $	7,50	0,0280 $	10,00	0,0374 $
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	25,8800	0,3128	0	0,00 $	0	8,0953 $	5,00	0,4048 $	10,00	0,8095 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	0,6800	2,4615	0	0,00 $	0	1,6738 $	7,50	0,1255 $	3,00	0,0502 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	0,6290	2,2331	0	0,00 $	0	1,4046 $	2,50	0,0351 $	3,00	0,0421 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	9,5900	1,1286	0	0,00 $	0	10,8233 $	7,50	0,8117 $	3,00	0,3247 $
HIDROPEROXIDO DE PARAMETANO	2909.60.900	KG	1,0000	3,8462	0	0,00 $	0	3,8462 $	7,50	0,2885 $	3,00	0,1154 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	1,6100	1,4359	0	0,00 $	0	2,3118 $	2,50	0,0578 $	3,00	0,0694 $
DIETILHIDROXILAMINA 86/87% EN SOLUCION ACUOSA	2928.00.900	KG	0,5900	6,4103	0	0,00 $	0	3,7821 $	2,50	0,0946 $	3,00	0,1135 $

ANEXO III
A LA RESOLUCION Nº 131

PRODUCTO DE EXPORTACION: RESINA ALTO CONTENIDO ESTIRENO

EXPEDIENTE Nº: 600.977/94

FECHA: 14/01/94

POSICION 3903.90.000

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
CLORURO DE POTASIO	3104.20.000	KG	2,8900	0,3476	0	0,00 $	0	1,0046 $	5,00	0,0502 $	3,00	0,0301 $
								35,5618		2,0647		1,6597

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 3,72

ANEXO IV
A LA RESOLUCION Nº 131

PRODUCTO DE EXPORTACION: ESTIRENO MONOMERO

EXPEDIENTE Nº: 600.982/94

FECHA: 14/01/94

POSICION 2902.50.000

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,6000	6,4005	0	0,00 $	0	3,8403 $	7,50	0,2880 $	3,00	0,1152 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0700	7,9487	0	0,00 $	0	0,5564 $	7,50	0,0417 $	10,00	0,0556 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	1,0760	2,2331	0	0,00 $	0	2,4028 $	2,50	0,0601 $	3,00	0,0721 $
								6,7995		0,3898		0,2429

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,63

ANEXO V
A LA RESOLUCION Nº 131

PRODUCTO DE EXPORTACION: RESINA ALTO CONTENIDO ESTIRENO

EXPEDIENTE Nº: 031-003317/95

FECHA: 20/09/95

POSICION 3903.90.000

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
INHIBIDOR I-77	2908.90.000	KG	0,3510	6,5021	0	0,00 $	0	2,2822 $	7,50	0,1712 $	3,00	0,0685 $
BUTIL CATECOL TERCIARIO	3823.90.999	KG	0,0470	7,9077	0	0,00 $	0	0,3717 $	7,50	0,0279 $	10,00	0,0372 $
HIDROXIDO DE POTASIO, EN SOLUCION ACUOSA AL 50%	2815.20.100	KG	25,880 0	0,3163	0	0,00 $	0	8,1858 $	5,00	0,4093 $	10,00	0,8186 $
SULFOXILATO SODIO FORMALDEHIDO	2831.10.000	KG	0,6800	2,4487	0	0,00 $	0	1,6651 $	7,50	0,1249 $	3,00	0,0500 $
TETRAETILENGLICOL	2909.49.900	KG	0,6290	2,1687	0	0,00 $	0	1,3641 $	2,50	0,0341 $	3,00	0,0409 $
RESINA COLOFONIA DESPROPORCIONADA	3806.90.900	KG	9,5900	1,1087	0	0,00 $	0	10,6324 $	7,50	0,7974 $	3,00	0,3190 $
HIDROPEROXIDO DE PARAMETANO	2909.60.900	KG	1,0000	3,8461	0	0,00 $	0	3,8461 $	7,50	0,2885 $	3,00	0.1154 $
DODECIL MERCAPTAN TERCIARIO	2930.90.900	KG	1,6100	1,4284	0	0,00 $	0	2,2997 $	2,50	0,0575 $	3,00	0,0690 $
DIETILHIDROXILAMINA 86/87% EN SOLUCION ACUOSA	2928.00.900	KG	0,5900	6,5809	0	0,00 $	0	3,8827 $	2,50	0,0971 $	3,00	0,1165 $

ANEXO V
A LA RESOLUCION Nº 131

PRODUCTO DE EXPORTACION: RESINA ALTO CONTENIDO ESTIRENO

EXPEDIENTE Nº: 031-003317/95

FECHA: 20/09/95

POSICION 3903.90.000

REINTEGROS POR: 1 TM (UNA TONELADA METRICA)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
CLORURO DE POTASIO	3104.20.000	KG	2,8900	0,3516	0	0,00 $	0	1,0161 $	5,00	0,0508 $	3,00	0,0305 $
								35,5461		**2,0586**		**1,6654**

FOPEX: **0,0000**

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): **3,72**

REF. EXPTE. Nº 611.007/94 DEL 19/05/94

Secretaría de Comercio e Inversiones

COMERCIO EXTERIOR

Resolución 132/96

Tipifícanse mercaderías a los efectos de la percepción de reintegros en concepto de "Draw-Back".

Bs. As., 6/6/96

VISTO los expedientes Nros. 031-003634/95, 031-003635/95, 031-003637/95, 031-003647/95 y 031-003655/95 del Registro del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS, y

CONSIDERANDO:

Que han sido solicitadas las tipificaciones de una serie de mercaderías con destino a la exportación.

Que en las mencionadas presentaciones, los peticionantes requieren que les sean reintegrados los Derechos de Importación y la Tasa de Estadística, que abonan los insumos detallados.

Que el INSTITUTO NACIONAL DE TECNOLOGIA INDUSTRIAL ha efectuado la evaluación de las cantidades empleadas en los procesos de elaboración.

Que la DIRECCION DE PROMOCION DE LAS EXPORTACIONES ha procedido a elaborar el estudio técnico respectivo proponiendo la tipificación correspondiente.

Que el Servicio Jurídico del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS ha tomado la debida intervención, estimando que la medida propuesta resulta legalmente viable.

Que la presente Resolución se dicta en función de lo previsto en la Ley Nº 22.415 y en uso de las facultades conferidas por el artículo 3º del Decreto Nº 177 de fecha 25 de enero de 1985, modificado por el Decreto Nº 1012 del 29 de mayo de 1991, la Resolución Nº 288 del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS del 8 de marzo de 1995 y el Decreto Nº 866 del 11 de diciembre de 1995.

Por ello,

EL SECRETARIO
DE COMERCIO E INVERSIONES
RESUELVE:

Artículo 1º — A los efectos de la percepción de los reintegros en concepto de "Draw-Back" contempladas en el Artículo 1º del Decreto Nº 1012/91 se tipifican las mercaderías que se detallan en las CINCO (5) planillas que como Anexos I a V forman parte integrantes de la presente Resolución, en las condiciones que allí se establecen:

ANEXO I: Rodamientos radiales de dos hileras de bolas, BAHB-633313-CA.

ANEXO II: Rodamientos radiales de dos hileras de bolas, BAHB-633967.

ANEXO III: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 616034-A.

ANEXO IV: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6206-2RS1.

ANEXO V: Rodamientos radiales de una hilera de bolas, 6207-ZNR.

Art. 2º — La presente Resolución tendrá vigencia en los casos en que la exportación se hubiera realizado y la ADMINISTRACION NACIONAL DE ADUANAS haya efectuado la correspondiente liquidación con anterioridad a la fecha de vigencia de la Resolución Nº 288 del MINISTERIO DE ECONONIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS del 8 de marzo de 1995, conforme lo establecido en el Artículo 6º de la misma.

Art. 3º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Marcelo Regúnaga.

ANEXO I
A LA RESOLUCION Nº 132

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE DOS HILERAS DE BOLAS, BAHB-633313-CA

EXPEDIENTE Nº: 031-003634/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.600

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
AROS DE PROTECCION SR BAHB 633313DB.	8482.99.900	U	2,0314	0,089	0	0,00 $	0	0,1808 $	15,00	0,0271 $	10,00	**0,0181 $**
JAULAS CJ-BA2B 633313/VK 307.	8482.99.900	U	2,0314	0,068	0	0,00 $	0	0,1381 $	15,00	0,0207 $	10,00	**0,0138 $**
BOLILLAS DE ACERO RB 9,525 MM -G 10	8482.91.900	U	28,4392	0,024	0	0,00 $	0	0,6825 $	15,00	0,1024 $	10,00	**0,0683 $**
TUBOS DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 61,25 X 47,50 MM.	7304.59.100	KG	0,3742	1,771	0,0112	1,03 $	0,01154	0,6512 $	15,00	0,0977 $	3,00	**0,0195 $**
TUBOS DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 44,40 X 28,50 MM.	7304.59.100	KG	0,3179	1,798	0,0095	1,03 $	0,00979	0,5618 $	15,00	0,0843 $	3,00	**0,0169 $**
								2,2144		**0,3322**		**0,1365**

FOPEX: **0,0000**

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,47

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.149 DEL 28/09/93

ANEXO II
A LA RESOLUCION Nº 132

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE DOS HILERAS DE BOLAS, BAHB-633967.

EXPEDIENTE Nº: 031-003635/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.600

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
JAULAS PLASTICAS CJ-BA2B 633295.	8482.99.900	U	2,0314	0,058	0	0,00 $	0	0,1178 $	15,00	0,0177 $	10,00	0,0118 $
DISCO DE PROTECCION SV BA2B 633528 B.	8482.99.900	U	2,0314	0,563	0	0,00 $	0	1,1437 $	15,00	0,1716 $	10,00	0,1144 $
BOLAS DE ACERO RB 10,500 MM.	8482.91.900	U	28,4392	0,025	0	0,00 $	0	0,7110 $	15,00	0,1066 $	10,00	0,0711 $
TUBOS DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 49,40 X 33,30 MM.	7304.59.100	KG	0,3651	1,649	0,011	1,03 $	0,01133	0,5907 $	15,00	0,0886 $	3,00	0,0177 $
TUBOS DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 69,10 X 54,70 MM.	7304.59.100	KG	0,4657	1,647	0,014	1,03 $	0,01442	0,7526 $	15,00	0,1129 $	3,00	0,0226 $
								3,3158		0,4974		0,2375

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,73

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.150 DEL 28/09/93

ANEXO III
A LA RESOLUCION Nº 132

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 616034-A.

EXPEDIENTE Nº: 031-003637/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) $	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) $
ANILLOS ELASTICOS RR-616034-A.	8482.99.900	U	1,0210	0,073	0	0,00 $	0	0,0745 $	15,00	0,0112 $	10,00	0,0075 $
CONJUNTO DE JAULAS 63/28.	8482.99.900	U	1,0210	0,15	0	0,00 $	0	0,1532 $	15,00	0,0230 $	10,00	0,0153 $
BOLILLAS DE ACERO RB 11,500 MM.	8482.91.900	U	8,1682	0,039	0	0,00 $	0	0,3186 $	15,00	0,0478 $	10,00	0,0319 $
TUBOS DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 42,70 X 26,50 MM.	7304.59.100	KG	0,1545	1,901	0,0046	1,03 $	0,00474	0,2890 $	15,00	0,0433 $	3,00	0,0087 $
TUBOS DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 68,00 X 54,70.	7304.59.100	KG	0,2222	1,647	0,0067	1,03 $	0,00690	0,3591 $	15,00	0,0539 $	3,00	0,0108 $
								1,1943		0,1791		0,0741

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,25

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.218 DEL 28/09/93

ANEXO IV
A LA RESOLUCION Nº 132

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 6206-2RS1.

EXPEDIENTE Nº: 031-003647/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
DISCO DE PROTECCION SR 6206 RS1P.	8482.99.900	U	2,0355	0,084	0	0,00 $	0	0,1710 $	15,00	0,0256 $	10,00	0,0171 $
JAULAS 6206, CPR Y CPS.	8482.99.900	U	1,0178	0,084	0	0,00 $	0	0,0855 $	15,00	0,0128 $	10,00	0,0085 $
BOLILLAS DE ACERO RB 9,525 MM.	8482.91.900	U	9,1598	0,024	0	0,00 $	0	0,2198 $	15,00	0,0330 $	10,00	0,0220 $
TUBOS DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 63,10 X 50,90 MM.	7304.59.100	KG	0,1730	1,233	0,0052	1,03 $	0,00536	0,2080 $	15,00	0,0312 $	3,00	0,0062 $
TUBOS DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 41,10 X 28,50 MM.	7304.59.100	KG	0,1062	1,825	0,0032	1,03 $	0,0033	0,1905 $	15,00	0,0286 $	3,00	0,0057 $
								0,8748		0,1312		0,0596

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,19

REFERENCIA EXPTE. Nº 620.200 DEL 28/09/93

ANEXO V
A LA RESOLUCION Nº 132

PRODUCTO DE EXPORTACION: RODAMIENTOS RADIALES DE UNA HILERA DE BOLAS, 6207-ZNR.

EXPEDIENTE Nº: 031-003655/95

FECHA: 11/10/95

POSICION 8482.10.500

REINTEGROS POR: 1 UN (UNA UNIDAD)

PRODUCTOS IMPORTADOS	NCE	UM	CANT.	VALOR CIF $	Q/MER. RECUP.	V/MERM $	TOTAL$	VALOR INSUMOS IMPORT.	DER. IMPORT. (Dto. Nº 2657/91) %	$	TASA EST. (Ley 23664 y 23697) %	$
TUBOS DE ACERO SAE 52100 , MEDIDA 47,80 X 33,30 MM.	8482.99.900	KG	0,1502	2,264	0,0045	1,03 $	0,00464	0,3354 $	15,00	0,0503 $	3,00	0,0101 $
TUBOS DE ACERO SAE 52100, MEDIDA 73,00 X 59,00 MM.	7304.59.100	KG	0,2224	1,448	0,0067	1,03 $	0,00690	0,3151 $	15,00	0,0473 $	3,00	0,0095 $
ANILLO ELASTICO RR 72.	8482.99.900	U	1,0178	0,066	0	0,00 $	0	0,0672 $	15,00	0,0101 $	10,00	0,0067 $
TAPAS SZ 6207 ZCP.	8482.99.900	U	1,0178	0,049	0	0,00 $	0	0,0499 $	15,00	0,0075 $	10,00	0,0050 $
JAULAS 6207.	8482.99.900	U	1,0178	0,12	0	0,00 $	0	0,1221 $	15,00	0,0183 $	10,00	0,0122 $
BOLILLAS DE ACERO RB 11,113 MM.	8482.91.900	U	9,1598	0,023	0	0,00 $	0	0,2107 $	15,00	0,0316 $	10,00	0,0211 $
								1,1004		0,1651		0,0645

FOPEX: 0,0000

Decreto Nº 1012/91 a reintegrar por unidad de producto exportado ($): 0,23

Secretaría de Comercio e Inversiones

DEFENSA DEL CONSUMIDOR

Resolución 139/96

Inscríbese a la Asociación Vecinal de Belgrano "C" Manuel Belgrano, en el Registro Nacional de Asociaciones de Consumidores.

Bs. As., 6/6/96

VISTO el Expediente Nº 034-005268/96, del Registro del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS, la Ley Nº 24.240, su Decreto Reglamentario Nº 1798/94, de fecha 13 de octubre de 1994, y las Resoluciones S. C. e I. Nº 400 de fecha 11 de noviembre de 1994 y Nº 289 de fecha 14 de diciembre de 1995, y

CONSIDERANDO:

Que la Asociación Vecinal de Belgrano "C" Manuel Belgrano ha solicitado su inscripción en el Registro Nacional de Asociaciones de Consumidores.

Que, según surge de los informes pertinentes, la asociación de consumidores mencionada ha dado cumplimiento a los requisitos establecidos para la inscripción que solicita.

Que en mérito de ello corresponde otorgarle dicha inscripción, bajo el número que se le asigne por la DIRECCION NACIONAL DE COMERCIO INTERIOR de esta Secretaría.

Que la Delegación III de la Dirección General de Asuntos Jurídicos del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS ha tomado la intervención que le compete.

Que la presente se dicta en uso de las atribuciones conferidas por los Artículos 43 inciso b), 56 y concordantes de la Ley Nº 24.240, 55 y concordantes del Anexo I del Decreto Nº 1798/94 y 6º de la Resolución S. C. e I. Nº 289/95.

Por ello,

EL SECRETARIO
DE COMERCIO E INVERSIONES
RESUELVE:

Artículo 1º — Inscríbase en el Registro Nacional de Asociaciones de Consumidores a la Asociación Vecinal de Belgrano "C" Manuel Belgrano, asignándose el número de inscripción correspondiente por la DIRECCION NACIONAL DE COMERCIO INTERIOR de esta Secretaría.

Art. 2º — La presente Resolución comenzará a regir a partir de la fecha de su publicación en el Boletín Oficial.

Art. 3º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Marcelo Regúnaga.

Secretaría de Comercio e Inversiones

DEFENSA DEL CONSUMIDOR

Resolución 140/96

Inscríbese a la Asociación Civil Formoseña de Defensa del Consumidor, en el Registro Nacional de Asociaciones de Consumidores.

Bs. As., 6/6/96

VISTO el Expediente Nº 034-005303/96, del Registro del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS, la Ley Nº 24.240, su Decreto Reglamentario Nº 1798/94, de fecha 13 de octubre de 1994, y las resoluciones S. C. e I. Nº 400 de fecha 11 de noviembre de 1994 y Nº 289 de fecha 14 de diciembre de 1995, y

CONSIDERANDO:

Que la Asociación Civil Formoseña de Defensa del Consumidor ha solicitado su inscripción en el Registro Nacional de Asociaciones de Consumidores.

Que, según surge de los informes pertinentes, la asociación de consumidores mencionada ha dado cumplimiento a los requisitos establecidos para la inscripción que solicita.

Que en mérito de ello corresponde otorgarle dicha inscripción, bajo el número que se le asigne por la DIRECCION NACIONAL DE COMERCIO INTERIOR de esta Secretaría.

Que la Delegación III de la Dirección General de Asuntos Jurídicos del MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS ha tomado la intervención que le compete.

Que la presente se dicta en uso de las atribuciones conferidas por los Artículos 43 inciso b), 56 y concordantes de la Ley Nº 24.240, 55 y concordantes del Anexo I del Decreto Nº 1798/94 y 6º de la Resolución S. C. e I. Nº 289/95.

Por ello,

EL SECRETARIO
DE COMERCIO E INVERSIONES
RESUELVE:

Artículo 1º — Inscríbase en el Registro Nacional de Asociaciones de Consumidores a la Asociación Civil Formoseña de Defensa del Consumidor, asignándose el número de inscripción correspondiente por la DIRECCION NACIONAL DE COMERCIO INTERIOR de esta Secretaría.

Art. 2º — La presente Resolución comenzará a regir a partir de la fecha de su publicación en el Boletín Oficial.

Art. 3º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Marcelo Regúnaga.

Ministerio de Trabajo y Seguridad Social

RIESGOS DEL TRABAJO

Laudo 405/96

Apruébase el Manual de Procedimiento para el Diagnóstico de las Enfermedades Profesionales.

Bs. As., 20/5/96.

VISTO el artículo 40 de la Ley Nº 24.557 y el Acta del COMITE CONSULTIVO PERMANENTE Nº 9 de fecha 2 de mayo de 1996, y

CONSIDERANDO:

Que se ha elaborado un Manual de Procedimiento para el Diagnóstico de las Enfermedades Profesionales, con la finalidad de orientar los procedimientos de las Comisiones Médicas, en lo referente al diagnóstico y la determinación de la naturaleza profesional de la enfermedad, el que ha sido sometido a la consideración del COMITE CONSULTIVO PERMANENTE, creado por el artículo 40 de la Ley Nº 24.557.

Que dicho Manual ha surgido de un profundo estudio científico, por el que se trata de brindar a los médicos evaluadores de incapacidades pautas orientativas para su evaluación y diagnóstico, con el objetivo de lograr uniformidad de criterios.

Que conforme surge del acta de la reunión del COMITE CONSULTIVO PERMANENTE del día 2 de mayo de 1996, el citado Manual ha recibido el voto favorable de las representaciones gubernamentales y sindicales, quienes han expresado su conformidad para la aprobación del documento.

Que la representación empresarial se comprometió a manifestar su consideración por escrito.

Que la CAMARA ARGENTINA DE COMERCIO, cumpliendo con ello, ha expresado su conformidad con el Manual, mediante nota remitida al Señor Ministro de Trabajo y Seguridad Social con fecha 6 de mayo del corriente año.

Que las restantes representaciones empresariales se abstuvieron de votar y de presentar formalmente su opinión por escrito.

Que, si bien esta abstención podría interpretarse como un asentimiento pasivo, se entiende que corresponde recurrir al mecanismo previsto por el artículo 40, apartado 3, párrafo tercero de la LEY SOBRE RIESGOS DEL TRABAJO.

Que, en consecuencia, corresponde al Señor Ministro de Trabajo y Seguridad Social, Presidente del COMITE CONSULTIVO PERMANENTE de la Ley Nº 24.557, laudar entre la aprobación del Manual de Procedimiento para el Diagnóstico de las Enfermedades Profesionales, o el diferimiento de la misma.

Que este laudo se dicta en ejercicio de las facultades conferidas por el artículo 40 de la Ley Nº 24.557.

Por ello,

EL MINISTRO
DE TRABAJO Y SEGURIDAD SOCIAL
LAUDA:

Artículo 1º — Aprobar el Manual de Procedimiento para el Diagnóstico de las Enfermedades Profesionales que como ANEXO I forma parte integrante del presente, el que deberá ser de aplicación para las Comisiones Médicas creadas por el artículo 51 de la Ley Nº 24.241, en cuanto deban evaluar la incapacidad derivada de accidentes y/o enfermedades profesionales.

Art. 2º — Regístrese, comuníquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial para su publicación, remítase copia autenticada al Departamento Publicaciones y Biblioteca y archívese. — José A. Caro Figueroa.

ANEXO I

MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES

1 — INTRODUCCION

La *Ley sobre Riesgos de Trabajo (LRT)* o *Ley 24.557* establece en el Capítulo VI, sobre "Determinación y Revisión de las Incapacidades" (artículo 21), que las Comisiones Médicas y la Comisión Médica Central creadas por la Ley 24.241 (artículo 51), serán las encargadas de determinar:

a) la naturaleza laboral del accidente o profesional de la enfermedad;

b) el carácter y grado de la incapacidad; y

c) el contenido y alcance de las prestaciones en especie.

Con esa perspectiva fue elaborado este Manual, el cual tiene por propósito **orientar los procedimientos de las Comisiones Médicas, en lo referente al diagnóstico y a la determinación de la naturaleza profesional de la enfermedad**, auxiliándolas a desempeñar su papel de modo tal de garantizar las mejores condiciones posibles para el cumplimiento de la legislación.

El Manual está organizado en tres partes: en la primera parte se presentan **algunas consideraciones sobre el papel del médico en las Comisiones Médicas**, juzgadas esenciales para una mejor comprensión y valorización de la tarea que desarrollan y el mejor aprovechamiento de las informaciones.

En la segunda parte del Manual está su contenido principal, que son las **bases para el diagnóstico de las enfermedades profesionales**. Su organización busca seguir la estructura y la nomenclatura de la *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud*, en su décima revisión (CIE—10) (1992), traducida al Español (Washington, 1995). Las enfermedades son las especificadas en el "*Listado de Enfermedades Profesionales*", que relaciona los agentes de enfermedades y ejemplifica las actividades laborales que pueden generar exposición.

Se buscó ubicar todas las enfermedades constantes del Listado de acuerdo al "grupo" o "familia" a que pertenecen en la CIE—10, en cada caso identificando su nombre según la misma Clasificación y su código alfanumérico. Cada enfermedad, debidamente ubicada en la CIE—10, fue *definida* o su *concepto* fue enunciado, seguido de una corta descripción de su *ocurrencia* y de la *contribución del trabajo o de la ocupación en su etiología*, según la mejor bibliografía y experiencia disponibles. Se definen, asimismo, los *criterios de diagnóstico*, consistentes con el concepto o definición de cada enfermedad.

En el final de cada "grupo" o "familia" de enfermedades profesionales consta una corta y seleccionada *Bibliografía* actualizada, la cual sirve para sostener el texto y para orientar a los usuarios del Manual hacia lecturas complementarias.

En esta versión no constan, todavía, las **intoxicaciones agudas** que deberán recibir tratamiento propio dentro del Manual, ya que por su naturaleza aguda se encuadran en el territorio de los "accidentes del trabajo". Asimismo, tienen fisiopatología y cuadros clínicos multifacéticos, que pueden involucrar, simultáneamente, distintos tejidos, órganos, aparatos o sistemas.

Considerando los propósitos de este Manual, no fueron incluidos aspectos de **Tratamiento** y de **Prevención** de las enfermedades profesionales.

En la última parte (Capitulo 4) se presentan, esquemáticamente, los **procedimientos para la determinación de la naturaleza profesional de la enfermedad**, tomando como base la Historia Ocupacional e informaciones complementarias disponibles sobre la exposición actual o anterior, datos de laboratorio que evidencian la exposición actual; informaciones complementarias, como los antecedentes médicos del trabajador; informaciones sobre el proceso de trabajo (materias primas, productos intermediarios, y producto final); desechos; riesgos para la salud ya identificados y/o cuantificados en estudios y evaluaciones ambientales previas, medidas de protección adoptadas y evaluación de su impacto; investigación o evaluación técnica del local de trabajo y consulta a las informaciones disponibles en la literatura.

2 — CONSIDERACIONES SOBRE EL PAPEL DEL MEDICO EN LAS COMISIONES MEDICAS

Es importante poner de relieve la especificidad del trabajo de los médicos de las "Comisiones Médicas", para facilitar la comprensión del espíritu que orienta la organización de este Manual y para posibilitar su más amplio aprovechamiento.

Entre las múltiples y distintas formas de ejercicio profesional que el trabajo médico puede asumir en el campo de las cuestiones de Salud relacionadas al Trabajo, sea en la "Medicina del Trabajo", en la "Salud Ocupacional" y, más recientemente, en la "Salud del Trabajador", está la actividad del "médico perito".

De este médico se espera que, delante de un trabajador-paciente o paciente-trabajador, se pronuncie en cuanto a la **existencia o no del problema**, su **vínculo causal o etiológico con el trabajo** actual o anterior, y sobre la **naturaleza y el grado de incapacidad para el trabajo**, para fines de reparación.

El ejercicio de esta actividad tiene, pues, una lógica distinta de aquella que orienta las acciones de **vigilancia de la salud** o de **atención médica**.

Esta diferencia o especificidad debe estar basada en procedimientos técnicos no menos exigentes y rigurosos que los previstos para las demás intervenciones, debiendo los profesionales encargados de ese trabajo estar técnica y científicamente capacitados, y contar con el debido apoyo y acompañamiento permanentes.

Este Manual responde a ese propósito y será actualizado periódicamente en función del avance de los conocimientos en la materia y de las necesidades que surjan de la práctica de las propias Comisiones Médicas.

3 — DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES PROFESIONALES

3.1 - Concepto/Definición; Ocurrencia y Exposición Profesional; Criterios Diagnósticos y Bibliografía Complementaria del Listado de Enfermedades Profesionales de la Ley N° 24.557 (LEP)

3.1.1 - ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS [DE NATURALEZA PROFESIONAL] (Grupo I - CIE 10)

Es motivo de este capítulo instruir a los profesionales de las comisiones médicas para afianzar el diagnóstico de las enfermedades infecciosas y el carácter laboral de las mismas.

Las infecciones profesionales son causadas por exposiciones a agentes etiológicos, (bacterias, virus, hongos y parásitos), en estrecha relación con las condiciones laborales

Lo que diferencia a una infección común de una profesional, es que en algún momento de su tarea laboral, el trabajador se relaciona con algún agente biológicamente activo que hace que presente mayor susceptibilidad a enfermarse. Por ejemplo el contacto con personas que padecen enfermedades infecciosas en el caso de los profesionales de la salud, con animales infectados, sus desechos o secreciones como los laboratoristas, o trabajadores rurales.

Si bien en el Listado de Enfermedades Profesionales figuran los trabajos que están más expuestos a determinados agentes, es importante tener presente las condiciones epidemiológicas que facilitan dichas infecciones y que de manifestarse reafirma la condición laboral de una infección. Por ejemplo ser un trabajador de la salud con una prueba de tuberculina negativa, lo predispone más a adquirir la TBC que los trabajadores expuestos con Mantoux positiva.

En cuanto a los criterios de diagnóstico, además de la epidemiología y de una breve descripción del cuadro clínico, (es importante el tiempo de incubación para poder relacionarlo con los antecedentes laborales), se han asentados las técnicas de laboratorio más confiables y que actualmente se realizan en nuestro medio.

TUBERCULOSIS (A15-A19)

Concepto = Definición:

Enfermedad producida por un bacilo ácido alcohol resistente aeróbico estricto, denominado Mycobacterium de los cuales los géneros tuberculosis y bovis son los más frecuentes con reciente incremento de las micobacteriosis producidas por agentes atípicos. Su evolución suele ser subaguda o crónica. Preferentemente compromete los pulmones pero puede tener cualquier localización. La forma de contagio más frecuente es por vía acrógena por gotitas de "Flügge": la vía digestiva , cutánea u oftálmica son poco frecuentes.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

Es enfermedad de difusión universal, y los más expuestos son los individuos tuberculino negativos relacionados en forma estrecha con bacilíferos, con mayor incidencia en grupos de bajos recursos, desnutridos, drogadictos, alcohólicos, inmunodeprimidos (SIDA) y con difusión particular entre trabajadores de la sanidad, especialmente hospitalarios, mineros con neumoconiosis, internos de institutos carcelarios, convivientes domiciliarios de bacilíferos.

Por lo anteriormente expuesto se recomienda que el personal sanitario que tome contacto con pacientes bacilíferos sea vacunado o presente tuberculina (Mantoux) positiva.

Criterios de diagnóstico:

La localización pulmonar es la más frecuente y tiene cuatro formas de presentación: Neumonía tuberculosa, cavitada, pleuresía y miliar generalizada. Se presenta con tos generalmente de más de 30 días de evolución, hemoptisis, fiebre vespertina, pérdida de peso, sudoración nocturna profusa, anorexia y fatiga. Los hallazgos del examen físico son inespecíficos.

La localización extrapulmonar puede ser: ganglionar, genitourinaria, articular-ósea, meníngea, peritoneal y cualquier órgano o sistema puede estar involucrado.

Son concluyentes para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, la baciloscopía positiva, alteraciones radiológicas de pulmón y los hallazgos histopatológicos característicos de tuberculosis que se describe como enfermedad granulomatosa —granulomas caseosos—.

La localización extrapulmonar se confirma con biopsia, por el hallazgo del perfil anatomopatológico característico, es decir granulomas tuberculosos.

CARBUNCO (A22)

Concepto - Definición:

El ántrax o pústula maligna y edema maligno es una antropozoonosis de distribución universal de incidencia humana esporádica en áreas enzoóticas —campos malditos—, producida por el Bacillus anthracis, bacilo Gram positivo que adopta en el organismo humano y animal la forma vegetativa, mientras que en el medio ambiente se encuentra en forma de esporas muy resistente a los factores ambientales y agentes físicos y químicos lo que mantiene esta forma viable por largos periodos. La forma intestinal, pulmonar y septicémica es poco frecuente.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

Es frecuente entre quienes realizan tareas rurales que trabajan con ganado, u operarios de establecimientos industriales que manipulan lanas, crines o cueros de animales.

La forma de inoculación puede ser directa por manipulación o indirecta por ingesta o picadura de insectos contaminados.

Criterios Diagnósticos

Carbunco externo —pústula maligna y edema maligno—: Periodo de incubación de 2 o 3 días. Se localiza preferentemente en áreas descubiertas: manos, cara, cuello, pies, etc. Suele presentarse como máculo pápula, luego se agregan vesículas. Poco dolorosas, algo pruriginosas las lesiones evolucionan hasta tener una escara oscura en su centro y vesículas periféricas. Otras veces no existe la lesión y solo hay edema de gran magnitud en especial cuando asienta en zonas de tejido laxo. La mayoría de las veces la presentación es mixta. Hay adenopatías satélites y compromiso del estado general con fiebre y postración.

Carbunco interno —forma pulmonar, intestinal y septicémica—: Es una forma severa, rápidamente evolutiva, con elevada tasa de mortalidad si el diagnóstico no es precoz. La forma septicémica puede adquirir cualquier localización.

Antecedente epidemiológico, lesión característica, hallazgo del agente etiológico en la zona de la lesión, hemocultivo en la forma septicémica. Cursa con leucocitosis y neutrofilia con eritrosedimentación normal.

Se debe plantear diagnósticos diferenciales con picadura de insectos (arácnidos), ectima, erisipela (forma necrótica), flemón maligno, difteria y adenitis necrotizante cuando la localización es en el cuello o faringe.

BRUCELOSIS (A23)

Concepto - Definición:

Infección zoonótica del ganado de distribución universal que se transmite al humano por contacto con el animal enfermo o por ingesta de los productos animales contaminados con el agente etiológico. Es producida por el género Brucella de la cual existen cuatro variedades patogénicas: abortus, suis, melitensis y canis. Enfermedad de curso clínico agudo septicémico, o subaguda con localización (actualmente llamada de reagudización) y las formas crónicas.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

Enfermedad de animales domesticados que se transmite al hombre por tres vías principales: 1. Contacto directo de tejidos animales infectados con piel erosionada o conjuntivas, 2. Ingestión de carne u otros productos derivados contaminados y 3. Inhalación de partículas infectantes. Los animales más frecuentemente involucrados son ganado vacuno, caprino, porcino y ovino.

La población expuesta al riesgo de enfermar está constituida por empleados rurales que operan con animales, trabajadores de mataderos, frigoríficos y laboratorios de diagnóstico microbiológico o serológico de la enfermedad, veterinarios y transportistas.

Criterios Diagnósticos

La mitad de los enfermos presentan una fase aguda de la enfermedad mientras que los restantes la presentan en forma subaguda o crónica aun sin pasar por la forma aguda. El período de incubación en las formas agudas es de 2 a 8 semanas aproximadamente. Los síntomas y signos son inespecíficos en general. La manifestaciones más relevantes en la forma aguda son: fiebre, sudoración profusa, malestar general, anorexia, fatiga, cefalea y dolor lumbar. Al examen físico pueden encontrarse adenopatías, hepatoesplenomegalia y otras manifestaciones focales como artritis especialmente sobre raquis, epididimitis, orquitis, etc.

La forma subaguda con localización o reagudización puede ponerse de manifiesto con diversas variantes clínicas: mono o poliartritis aguda febril, bronquitis o neumopatía aguda, reacciones neuromeníngeas, pleuresía serofibrinosa.

La forma crónica puede presentarse con localizaciones osteoarticulares supuradas o serosas; epididimitis, prostatitis, salpingitis, hepatitis granulomatosas, anemia, púrpuras, endocarditis, reacciones meníngeas, mielitis, radiculitis neuritis y reacciones cutáneas de sensibilización.

Las pruebas de laboratorio general —anemia, leucopenia con linfomonocitosis, eritrosedimentación moderadamente elevada, transaminasas alteradas— son inespecíficas.

El diagnóstico de certeza —en la forma aguda— es el aislamiento de la Brucella. El hemocultivo que debe ser incubado hasta 60 días antes de considerarlo negativo— es el estudio más específico.

Cuando no se puede aislar el agente se debe recurrir a pruebas serologicas. Las técnicas más empleadas son las pruebas de aglutinación en placa (Huddlesson) para la Brucelosis aguda, aglutinación en tubo (Wright) con y sin 2 mercaptoetanol (se emplea para diferenciar la aguda de la crónica con reagudización), rosa de Bengala, fijación de complemento, reacción de Coombs e inmunofluorescencia. Las pruebas de ELISA son útiles para detectar IgG e IgM específicas. Técnicas más recientes incluyen inmunofluorescencia directa para la detección de antígenos tisulares.

Las pruebas serológicas pueden dar falsos positivos frente a Proteus OX19, Yersinia spp.

LEPTOSPIROSIS (A27)

Concepto - Definición:

Zoonosis de distribución universal, que afecta varias especies de mamíferos que habitan cerca del hombre y superponen algunos caracteres epidemiológicos con él, tales como los roedores, perros, y otros animales domésticos, peridomésticos y silvestres. El agente etiológico es la Leptospira. Las manifestaciones clínicas producida por una vasculitis generalizada son inicialmente proteiformes constituyendo luego una agrupación sindrómica con compromiso hepático, renal, meníngeo y del tracto respiratorio.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

Es de distribución mundial, compromete endémicamente a animales domésticos peridomésticos y silvestres y esporádicamente al hombre. Rara vez se presenta como epidemia.

Más frecuente en verano o durante las temporadas más lluviosas, compromete más al sexo masculino por las características laborales y tiene mayor incidencia en las edades laboralmente más activas.

La leptospira se aloja en el riñón de los animales afectados eliminando el agente por orina. Los roedores son portadores sanos. Hay dos especies de leptospiras: L. biflexa e interrogans .

Criterios Diagnósticos

Tiene una incubación de 2 a 20 días(TM 7 días). Comienza bruscamente con fiebre, mialgias e inyección conjuntival; luego de 2 a 7 días se instala lentamente un síndrome meníngeo. A partir de este momento puede remitir —forma gripal—, o continuar tras una aparente mejoría —forma bifásica—, o sin interrupción hasta constituir uno o todos los demás síndromes: hepático que tiene un perfil de colestasis con poca necrosis hepatocelular. Este síndrome, con hígado previamente normal suele durar aproximadamente 2 semanas. El compromiso renal se pone en evidencia por el incremento de la urea. Puede raras veces producir insuficiencia renal severa. El compromiso renal marca el pronóstico. El compromiso respiratorio puede ser alto o bajo. La neumonía toma las características alveolares con hemorragias y edema. Las hemorragias solo se presentan en las formas más graves. Otras manifestaciones: uveítis, miocarditis, arteritis coronaria y abortos espontáncos.

Se plantean diagnósticos diferenciales con enfermedades virales incluyendo fiebre hemorrágica Argentina, Hantavirus en las zonas endémicas por su cuadro pseudogripal inicial, hepatitis virales, hepatitis alcohólica, sepsis y meningitis a líquido claro.

Si no se piensa en esta enfermedad no se la diagnóstica. Criterios epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. Se asocia a leucocitosis con neutrofilia con VSG elevada, alteraciones hepáticas con patrón de colestasis, poco movimiento de transaminasas, elevación de urea y fosfocreatinquinasa (CPK). Se puede asilar la Leptospira de sangre (hemocultivos), orina (urocultivo) y líquido cefalorraquídeo. Como prueba serológica se emplea la técnica rápida de microaglutinación. El líquido cefalorraquídeo es en general claro, glucorraquia poco alterada con pleocitosis a predominio polimorfonuclear.

PSITACOSIS (A 70)

Concepto - Definición:

Enfermedad producida por Chlamydia psittaci, zoonótica ya que el agente se puede encontrar en más de 120 especies de aves y el hombre se infecta en forma ocasional produciéndose entonces un cuadro clínico predominantemente respiratorio.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

La enfermedad está estrechamente relacionada a la comercialización, cría y industrialización de psitásidos. La enfermedad domiciliaria se relaciona a la incorporación de un pájaro nuevo integrado a una casa, a la industrialización avícola de pavos y patos, a la cría de palomas y la tenencia de loros. Los veterinarios pueden afectarse por manipulación de aves. En general las aves son portadoras sanas , pero cuando se enferma el hombre se suele encontrar antecedentes de diarrea o muerte entre las aves.

Criterios Diagnósticos

Puede presentarse como enfermedad inaparente —diagnóstico por conversión serológica—, síndrome febril inespecífico o neumonía atípica. Esta última cursa con fiebre, tos seca o expectoración hemoptoica, disnea, poco dolor torácico. Esto se puede asociar a un cuadro pseudogripal inicial. Hay pocos hallazgos semiológicos a nivel del tracto respiratorio.

Las manifestaciones extrapulmonares se pueden presentar como ictericia colestática, artralgias, diarrea, miocarditis o como un síndrome tífico con componente confusional. Se han comunicado casos de endocarditis. Puede haber compromiso renal. En general el pronóstico es bueno. La mortalidad se incrementa por diagnósticos o tratamientos erróneos.

Se funda en criterios epidemiológicos —contacto con psitásidos—, clínicos y de laboratorio. El diagnóstico es serológico. Se espera encontrar un título de anticuerpos específicos entre la primera muestra de sangre tomada durante el período de estado de la enfermedad y una segunda muestra tomada durante la convalescencia. Ambas muestras se procesan juntas, es decir que el diagnóstico serológico es retrospectivo. Un solo título igual o superior a 1/64 encontrado en una muestra tomada durante la convalescencia tiene valor diagnóstico. La detección de IgM específica también lo tiene. La técnica serológica más empleada es la inmunofluorescencia indirecta (TIF), si bien se han introducido otras como ELISA y Reacción en cadena de polimerasa (PCR).

FIEBRE AMARILLA (A95)

Concepto - Definición:

Enfermedad viral aguda producida por el virus amarílico que forma parte de un amplio grupo viral: Flaviviridae —conocido como Arbovirus grupo B— trasmitido por un mosquito en América llamado Aedes aegypti.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

Presente en Argentina solo en la prov. de Formosa. Su frecuencia es francamente declinante en la medida que se controla el mosquito hematófago. Se producen entre 100 y 300 casos anuales en toda la zona tropical de Sud América como casos esporádicos o pequeños brotes.

La fiebre amarilla de la jungla tiene como reservorio del virus a los monos y en la forma urbana son los humanos virémicos los reservorios. Los trabajadores que ingresan a zonas endémicas sin vacunación son los más expuestos.

Por lo que actualmente se dispone de la vacuna antiamarílica que repetida cada 10 años en quienes reingresen en zona endémica, protege efectivamente a los trabajadores y turistas

Criterios Diagnósticos

Una de cada 5 a 20 infecciones son clínicamente aparentes. El período de incubación es de 3 a 6 días. El comienzo de la enfermedad es brusco. La "fase de infección" —viremia— hay fiebre, escalofríos, cefalea intensa, dolor lumbosacro, mialgias, nausea y severa postración. Los hallazgos clínicos son bradicardia relativa, inyección conjuntival, lengua saburral con bordes rojos. Hay un período de remisión y luego se instala el "período de intoxicación" mucho más severo con ictericia, compromiso renal, vómitos negros, delirio, estupor y shock. Los pacientes ictéricos tienen alta tasa de mortalidad. Los diagnósticos diferenciales de las formas clínicas evidentes incluye: hepatitis virales, leptospirosis, fiebre tifoidea, paludismo, fiebres hemorrágicas en especial las que cursan con ictericia.

Evidencias epidemiológica, clínicas y de laboratorio. Se encuentra leucopenia y trombocitopenia, elevación de bilirrubina directa, transaminasas, urea, creatinina y en los casos terminales acidosis e hipoglucemia. El diagnóstico de certeza se realiza por el hallazgo de virus —cultivo—, sus antígenos —ELISA—, o anticuerpos por PCR. Los test útiles son además: inhibición de la hemoaglutinación, fijación de complemento, IgM detectada por ELISA. Se pide el par de muestras de suero.

FIEBRE HEMORRAGICA ARGENTINA (A 96)

Concepto - Definición:

Enfermedad viral aguda producida por el virus Junín perteneciente al grupo arenavirus que habitualmente es portado por roedores campestres determinados y comprometiendo a una amplia zona de la pampa húmeda de Argentina.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

Afecta a los habitantes de una amplia zona del NO de la Pcia. de Buenos Aires, el S de la Prov. de Santa Fe y el SE de la Prov. de Córdoba, en la República Argentina. Los huéspedes naturales del agente etiológico son roedores que eliminan el virus por la saliva. El hombre se infecta accidentalmente por inhalación o a través de la piel y mucosas . Raros contagios interhumanos. Ochenta por ciento de los afectados son varones en edad laboralmente activa que viven, trabajan o frecuentan la zona endémica o trabajadores de laboratorio que trabajan con el virus viable. Los brotes epidémicos suelen ocurrir al final del verano, pico en otoño y menos en invierno.

Criterios Diagnósticos

P. de incubación de 6 a 14 días. Comienzo insidioso como un cuadro pseudogripal con fiebre, mialgias, quebrantamiento general, astenia fatiga, cefalea, dolor reticular, anorexia y epigastralgia. Se pueden agregar luego, náuseas, vómitos y lumbalgia. Al examen se encuentra inyección conjuntival, edema palpebral, eritema facial —facie matinal del ebrio—, petequias en especial en axilas. En la boca hay enantemas característicos: ribete gingival a veces sangrante, enantema ramoso en paladar blando con petequias y microvesículas. Macroglosia y temblor fino de la lengua y las manos. Se encuentran adenomegalias laterocervicales bradicardia relativa e hipotensión ortostática. Puede hacer bradipsiquia o somnolencia. Se puede asociar una hepatitis y compromiso renal. El período de estado dura alrededor de 45 días. Hay tres formas clínicas: leve, común y grave. Esta última suele tener un componente neurológico importante o predominan las hemorragias. Se deben plantear diagnósticos diferenciales con otras enfermedades virales inespecíficas en su forma leve. Con fiebre tifoidea, leptospirosis y brucelosis.

Datos epidemiológicos —procedencia y ocupación—, clínicos —hallazgos de piel, boca, neurológicos— y de laboratorio general y serológico. Hay leucopenia (1200 a 2000 GB) y plaquetopenia (60 a 80000), VSG normal o baja, en orina se encuentran grandes células vacuoladas —células de Milani— cilindros hialinos y granulosos. Las pruebas serológicas tienen alta especificidad y sensibilidad.

HEPATITIS VIRAL (B 15-B 19)

Concepto - Definición:

Enfermedad hepática producida por virus primariamente hepatotropos de los cuales cinco son conocidos hasta este momento: virus A, B, C, D y E. Existen virus que producen otras patologías que secundariamente pueden comprometer la glándula hepática como citomegalovirus, virus de Epstein Barr, Herpes virus, varicela —zoster, amarílico, etc.— Todas las hepatitis tienen características epidemiológicas, clínicas, humorales, serológicas y evolutivas particulares por lo que se debe plantear cada una de ellas por separado. La hepatitis E por no tener relación con lo laboral no será descripta en este capítulo.

HEPATITIS A: Producida por virus A (HVA), Picornavirus. Su contagio es persona a persona por vía fecal oral o hidro-alimentario y excepcionalmente por sangre. Son susceptibles quienes no la han padecido ni se han vacunado. Los susceptibles más expuestos son los niños en edad escolar, los docentes de ese grupo de educandos, e integrantes del equipo de salud de los servicios de Pediatría. Tiene un período de incubación de 2 a 6 semanas y contagia desde una a dos semanas antes de la aparición de los síntomas hasta 10 días después de iniciados éstos. Su tasa de ataque secundario es elevada. Por ello aparece comprometiendo a varias personas de un grupo. Mayor frecuencia en otoño. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas: astenia, anorexia, náuseas, aversión al olor del tabaco, sensibilidad en el hipocondrio derecho, ocasionalmente fiebre en los primeros días de enfermedad. Todo ello puede ir acompañado por un síndrome ictérico o no, hepatomegalia, algunas adenopatías. Se sospecha la enfermedad por los antecedentes epidemiológicos, a veces por la clínica y las pruebas de laboratorio: transaminasas elevadas a 10 veces por encima de los valores normales o más y se confirma por el hallazgo de IgM anti VHA positivo (RIA-ELISA) indicativa de enfermedad aguda reciente. La prevención postexposición se hace con gammaglobulina standard a los contactos domiciliarios, institucionales estrechos-prisiones, correccionales, guarderías, escuelas. La prevención preposición se puede realizar con vacuna —virus vivo atenuado— actualmente disponible. No tiene formas clínicas crónicas y excepcionalmente da formas fulminantes.

HEPATITIS B: Producida por un Hepadnavirus. Su contagio es por sangre o sus productos derivados, actividad sexual o por transmisión vertical. Son susceptibles quien no la ha padecido y no se ha vacunado. Los más expuestos son la pareja sexual del enfermo, el equipo de salud, pacientes en hemodiálisis. Tiene un período de incubación de 2 a 6 meses y contagia desde 1 mes antes de las manifestaciones clínicas hasta dos o tres meses después. Incidencia anual, distribución universal. La tasa de portación sana del virus entre la población general es alrededor del 1 %. La presentación clínica no difiere mayormente de las otras hepatitis, solo que no tiene fiebre inicial y en alrededor del 10 % tiene un síndrome prodrómico. Su diagnóstico es serológico. El diagnóstico de hepatitis B aguda actual se hace cuando AgHBs y IgM antiHBc son positivos. Cuando el paciente tiene AgHBe positivo significa que el virus es replicante y el paciente es altamente contagiante. Los demás estudios de laboratorio no difieren de la hepatitis A. La prevención se lleva a cabo con vacuna recombinante cuyo antígeno es AgHBs. Se emplean tres dosis.

HEPATITIS D: El agente es un virus defectivo que requiere de la presencia del virus de hepatitis B. Se contagia de la misma manera que hepatitis B. Hay dos modalidades de presentación clínica: coinfección y superinfección. Un porcentaje elevado evoluciona en forma crónica. La vacuna para la hepatitis B previene también la Hepatitis D.

HEPATITIS C: El agente productor es un Flavivirus. En alrededor del 50 % de los casos de esta enfermedad el contagio es por sangre , sus derivados, incluye drogadicción endovenosa y en alrededor del 15 % por vía sexual. Se desconoce la forma de contagio de alrededor de 40 % de los casos. Aproximadamente el 60 a 70 % de la población con anticuerpos anti virus hepatitis C son portadores del virus. Están expuestos a esta enfermedad todos aquellos que no la han padecido. El equipo de salud, particularmente aquellos que trabajan con sangre y sus productos derivados, los pacientes y trabajadores de los centros de diálisis. Su difusión es universal. El perfil clínico de hepatitis C es diferente: en general su fase aguda pasa desapercibida, o se encuentra astenia, dolor suave en hipocondrio derecho, febrícula y anorexia. La forma crónica puede cursar en forma totalmente asintomática hasta la aparición de los fenómenos inmunológicos asociados o la cirrosis. Hepatitis C puede asociarse a tiroiditis autoinmune, manifestaciones cutáneas, compromiso renal por lesión directa o producción de crioglobulinas, infiltrados pulmonares, etc. Se diagnostica por la detección de anticuerpos anti virus hepatitis C. ELISA I se positiviza tardíamente, de 4 a 15 semanas de iniciada la enfermedad. ELISA II entre 2 y 4 semanas después. Otras técnicas como RIBA (Recombinant inmunoblot assay) I y II y LIA (Line inmunoblot assay) son más específicas y con un período ventana menor. PCR (Polimerase Chain Reaction) detecta antígeno viral y lo hace desde 2 a 7 días de iniciada la enfermedad. El curso evolutivo de la enfermedad se puede identificar por punción biopsia hepática. Su prevención es dificultosa dado que 40 % de los casos no se conoce la forma de contagio.

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (B20-B24)

Concepto - Definición:

Enfermedad infecciosa de evolución crónica, cuyo agente etiológico es un virus de la Familia Retroviridae, el virus de la inmunodeficiencia adquirida 1 y 2 (VIH 1-2), que produce importante deterioro del sistema inmunológico permitiendo la ocurrencia de infecciones por agentes oportunistas y neoplasias. Por las razones planteadas esta entidad presenta manifestaciones clínicas debidas al virus propiamente dicho, a los déficit inmunológicos que genera y a las infecciones oportunistas y neoplasias que aparecen en la última fase de la enfermedad.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

El SIDA inicialmente se identificó desde 1981 con notificaciones crecientes en todas partes del mundo con lo que se afirma su carácter epidémico. Durante la década del 80 la enfermedad duplicaba su número cada 12 meses. El número de casos adultos de SIDA notificados por la Organización Mundial de la Salud a mediados de 1993 superaba 750.000, con un subregistro importante estimando el número de casos en un millón y medio. Por esa fecha el número de infectados (portadores del virus) superaba los veinticinco millones en el mundo entero. Inicialmente los diagnosticados fueron homosexuales, se le agregaron los hemofílicos y luego los drogadictos endovenosos. Actualmente la tendencia prevalente es la transmisión heterosexual, con incremento en la participación de mujeres jóvenes lo que ha hecho que a su vez se incrementen los casos neonatales.

El virus se distribuye por todos los fluidos corporales pero su contagio es fundamentalmente por vía sexual, parenteral y vertical. La transmisión sexual ocurre tanto en homo, bi y heterosexuales. La transmisión parenteral por transfusión de sangre o derivados, drogadicción endovenosa, trasplante de órganos, exposición accidental de piel y mucosas a material infectante. La transmisión vertical puede ocurrir por infección intrauterina, durante el parto o durante la lactancia. No se ha demostrado contagio por picadura de insectos o a través de fomites. Tampoco hay riesgo por contacto laboral con trabajadores infectados o familiar no sexual.

Criterios Diagnósticos

Se deben distinguir cuatro etapas de la enfermedad

1. Primera fase o primoinfección de varias semanas de duración que puede pasar desapercibido o se presenta como un síndrome mononucleosiforme.

2. Segunda fase o de latencia que se extiende por varios años y en general cursa en forma asintomática

3. Tercera fase de adenopatía generalizada persistente se encuentra en revisión y será incluida en la fase final como lo propone actualmente el CDC.

4. Cuarta fase final o de crisis en la que se presentan las enfermedades producidas por los agentes oportunistas y neoplasias con manifestaciones clínicas particulares dependientes del agente y la localización del problema. En esta etapa puede estar comprometido el aparato respiratorio (Neumonía por Pneumocistis carinii, tuberculosis en todas sus formas), sistema nervioso central (Meningoencefalitis toxoplásmica-meningitis por Criptococo neoformans), aparato digestivo (diarrea por citomegalovirus, Issospora belli o Criptosporidium, esofagitis por Cándida o citomegalovirus) piel (histoplasmosis cutánea, Sarcoma de Kaposi) compromiso sistémico como sepsis por hongos, Mycobacterium tuberculosis y Complejo MAI. En esta etapa todo lo que no pueda ser encuadrado como enfermedad típica en sujetos epidemiológicamente expuestos debe ser investigado como SIDA.

Métodos directos identifican el virus o sus constituyentes —Determinación de Antigenemia p24 —EIE—, investigación del genoma viral ADN o ARN por reacción en cadena de polimerasa. Cultivo viral.

Los métodos indirectos son los más empleados. Detección de anticuerpos -técnica de ELISA (sensibilidad y especificidad superior al 98 %). Es una prueba de detección. Western blot prueba de confirmación.

Para que sea considerada laboral, quien accidentalmente tomara contacto con material infectante deberá denunciarlo inmediatamente. Se le tomarán muestras de sangre en ese momento, para realizar pruebas serológicas que a los fines laborales deben ser negativas. Estas se repetirán a los 3 y 6 meses con el objeto de comprobar si ocurre la seroconversión.

Marcadores de la evolutividad de SIDA: Marcadores inespecíficos son la anemia, leucopenia con cifras menores a 3000 glóbulos blancos, descenso del número de linfocitos, eritrosedimentación elevada y aparición de anergia cutánea múltiple. Los marcadores más específicos de la evolutividad de la enfermedad son:

Linfocitos T4 CD4 +: Su número normal supera los 1000. El descenso de estas células por el efecto citopático del virus es de 80 a 100 anuales. Por debajo de 500 CD4 comienzan a aparecer las diferentes infecciones oportunistas.

Antigenemia p24: Está presente en la fase inicial del proceso, inmediatamente después del contagio y en la fase final, cuando CD4 está por debajo de 500 elementos.

CITOMEGALOVIROSIS (B25)

Concepto - Definición:

Enfermedad producida por Citomegalovirus, agente que integra la Familia Herpetoviridae, virus persistente. Este virus puede presentarse en forma asintomática y solo detectarse por pruebas serológicas u otras formas de infección: congénita, perinatal, en pacientes inmunocompetentes (generalmente como síndrome mononucleosiforme) o en inmunocomprometidos (Pacientes trasplantados, SIDA) como síndrome postransfusional.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

La vía de transmisión en el inmunocompentente no suele ser fácil de determinar. Puede ser transfusional o por contacto íntimo con infectados. Se puede transmitir sexualmente. En el caso de las infecciones congénitas o neonatales, la infección materna puede ser primaria o de reactivación. En el inmuno comprometido —trasplante de órganos o SIDA— puede ocurrir una primoinfección o reactivación. Las transfusiones de sangre o derivados y el órgano trasplantado pueden ser la fuente de infección. Se encuentran en riesgo de infección quienes manipulan materiales infectados: personal de laboratorio virológico, accidentes punzocortantes entre personal del equipo de salud.

El período de incubación puede ser variable pero generalmente se extiende por una a tres semanas.

Criterios Diagnósticos

Es variable de acuerdo a la situación inmunológica de los pacientes. En inmunocompetentes suele pasar desapercibida o producir un síndrome mononucleosiforme. En trasplantados de órganos las manifestaciones más comunes son la fiebre, astenia, mialgia artralgia, leucopenia y linfocitosis, alteraciones de las enzimas hepáticas. Es frecuente la asociación con el rechazo de órgano y con algunas drogas inmunosupresoras empleadas en estos procedimientos. En SIDA es frecuente la neumonía, la coriorretinitis, el compromiso gastrointestinal con diarrea, las encefalitis, etc.

En la práctica se funda en pruebas serológicas. La determinación de antígeno temprano en leucocitos o tejido. Test de inmunofluorescencia indirecta con identificación de IgM e IgG son los más frecuentemente empleados y permite identificar seroconversión, fase aguda de la enfermedad o reactivación.

CANDIDIASIS (B 37)

Concepto - Definición

Son infecciones causados por hongos levaduriformes imperfectos (por que carece de reproducción sexual) del género Cándida, que comprende varias especies, la más conocida es C. Albicans. Hasta hace algunas décadas originaban únicamente infecciones de piel y mucosa, pero en la actualidad con el advenimiento de los antibióticos de amplio espectro, como de los citostáticos e inmunosupresores, han agravado y generalizado estas infecciones creando verdaderos problemas diagnóstico y terapéutico.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Cándida Albicans es un saprófito normal de las mucosas oral, digestiva y genital del hombre y de los animales, desde donde pasa fácilmente a los alimentos, al medio hospitalario, y al ambiente general.

La mayoría de estas infecciones son de origen endógeno, pero es posible su transmisión desde el ambiente hospitalario y de persona a persona.

Las personas que por motivos profesionales se mojan frecuentemente las manos (lavanderas, lavaplatos, etc.) pueden presentar infecciones cutáneas (piel y uñas) a causa de este hongo.

Criterios Diagnósticos

Las Paroniquias y Onicomicosis, producidas por este hongo son afecciones triviales que comienzan con tumefacción subungueal caliente, dolorosa y brillante que, con el tiempo, conduce al engrasamiento de la base de las uñas, con pérdida de éstas.

Las candidiasis diseminadas con localización hematógenas metastáticas son infecciones graves con sintomatología muy variada según su localización y de alta mortalidad, a causa de su difícil diagnóstico y tratamiento en pacientes inmunológicamente deprimidos. No son enfermedades consideradas profesionales por lo que no serán motivo de descripción en este apartado

El diagnóstico de las candidiasis superficiales se basa en la epidimiología, la clínica y en la observación de las seudohifas en los frotis (tinción con KOH), con ulterior cultivo.

HISTOPLASMOSIS (B39)

Concepto - Definición:

Micosis profunda producida por un hongo distribuido en muchos lugares del mundo llamado Histoplasma capsulatum. Se encuentra en la tierra y por inhalación produce enfermedad en el hombre y varias especies animales. La primoinfección es pulmonar pero puede tornarse progresiva y extenderse en forma sistémica. El agente se presenta como levadura en los tejidos y siempre es intracelular, en macrófagos o células gigantes.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

Enfermedad endémica en varias regiones tropicales, subtropicales, templadas y húmedas del mundo. Es común en la cuenca del Río de la Plata y en el sur de Brasil. La infección asintomática tiene una prevalencia variable de 20 a 80 % según regiones. Predomina en niños menores de 4 años o varones mayores de 50 años y en inmunodeprimidos en especial SIDA. El reservorio del hongo es la tierra en especial donde hay guano de pájaros y murciélagos. Las áreas de mayor densidad suelen ser gallineros, nidos de pájaros, lugares frecuentados por murciélagos. Por ello los más expuestos son los trabajadores de bodegas, espeleólogos o que desarrollan labores en edificios abandonados, trabajadores con guano de pájaros. No hay contagio interhumano ni animal-humano.

Criterios Diagnósticos

Tras la inhalación de las microcomidias, se produce un infección local y luego diseminada desde los ganglios mediastínicos y por vía linfohemática a todo el organismo. En general el organismo logra limitar el problema a los 2 ó 3 meses. Las formas clínicas son : asintomática (más frecuente), pulmonar aguda, diseminada aguda y diseminada crónica.

La infección asintomática se detecta por seroconversión o positivización de las pruebas cutánea a la histoplasmina.

La infección pulmonar aguda comienza entre 8 y 15 días después de la exposición a la fuente de infección. Se presenta como síndrome pseudogripal, tos seca y dolor torácico. Puede aparecer eritema nudoso. En la radiografía de tórax hay infiltrado pulmonar bilateral, algodonoso con adenopatías hiliares o mediastinales. Al cabo de 2-3 semanas se resuelve el infiltrado y los ganglios se van calcificando.

La forma diseminada aguda cursa con fiebre en picos, postración, lesiones cutáneas pápulocostrosas, hepatoesplenomegalia, infiltrado pulmonar y leucopenia. Puede haber úlceras mucosas, compromiso osteoarticular y meníngeo. Esta es la forma más frecuentemente asociada a SIDA. Puede simular una tuberculosis miliar. Lleva a la muerte entre 3 y 6 meses.

La forma crónica diseminada afecta en general a hombres mayores de 50 años. Suele estar asociada a diabetes, uso de corticoides o tumores ocultos. Se manifiesta por pérdida de peso, síndrome febril prolongado, úlceras en orofarinx, insuficiencia suprarrenal, infiltrados pulmonares.

El hallazgo del agente en muestras clínicas, cultivo, tinciones directas o estudios anatomopatológicos. Las pruebas serológicas útiles son TIF, aglutinación contrainmunoelectroforesis, y fijación de complemento. Estas se positivizan 2 a 6 semanas después de la infección. Una fijación de complemento con títulos iguales o superiores a 1/32 indica enfermedad progresiva. Si tras un tratamiento estos valores caen a 1/8 indica curación. La prueba cutánea con hipersensibilidad retardada frente a histoplasmina se positiviza a las 2 ó 3 semanas de la infección y sigue positiva por años indicando infección. Se negativiza en las formas diseminadas.

PALUDISMO —MALARIA— (B 50-B 54)

Concepto - Definición:

Enfermedad parasitaria no contagiosa, causada por esporozoario del género Plasmodium y trasmitida por varias especies de mosquitos del género Anopheles. Su presentación clásica es fiebre, esplenomegalia, anemia y evolución crónica.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

Hemoparasitosis de distribución universal y es endémica en regiones con atributos ecológicos definidos. Hay tres áreas definidas: área ecuatorial, área subtropical y área localizada. Hay factores animales involucrados, Hay resevorios humanos y animales —chimpancé—. Finalmente varias especies de Anopheles son capaces de transmitir el plasmodio de hombre a hombre, de animal-hombre o de hombre -animal. Los factores humanos se correlacionan con las del parásito: P. falciparum produce formas más severas, mientras que vivax produce más recaídas. No todos los portadores de Plasmodium enferman. Cuatro especies de Plasmodium parasitan habitualmente al hombre: P. falciparum, vivax, malarie y ovale. Cada uno de ellos tiene particularidades clínico-evolutivas.

Criterios Diagnósticos

Como mencionáramos, cada especie de Plasmodium tiene características clínicas y evolutivas particulares. El período de incubación varia de 12 a 30 días. Se puede evidenciar un período de invasión con fiebre remitente, astenia, fatiga fácil, dolorimiento general e inespecífico. Esta fase puede simular una fiebre tifoidea, abdomen agudo, encefalitis o shock hipovolémico. Es el período de estado aparecen los clásicos escalofríos de media a una hora de duración con temperatura elevada de 6 a 12 horas de duración seguida de sudoración profusa que deja exhausto al paciente. Según la especie de Plasmodio involucrado este ciclo se repite cada 48 hs —falciparum y vivax— o 72 hs. —malarie— o en forma cotidiana por infecciones mixtas Como la invasión de los glóbulos rojos determina hemólisis, esta a su vez produce trastornos importantes a nivel de diversos órganos o sistemas, riñón, encéfalo, etc.

Se funda en la demostración del parásito en sangre periférica en extendido , gota gruesa y métodos indirectos como TIF. hemoaglutinación indirecta y ELISA.

LEISHMANIASIS (B 55)

Concepto - Definición:

Enfermedad causada por protozoos del género Leishmania de las cuales hay varias especies. Es una zoonosis parasitaria. Se trasmite por insectos hematófagos llamados "flebótomos". De acuerdo a la especie parasitaria se presentará en el hombre una forma tegumentaria o visceral.

En nuestro continente las leishmaniasis tegumentarias se deben a L. braziliensis, mexicana, trópica, mayor y aethiópica y la visceral a L. donovani con 3 subespecies —donovani, infantum y chagasi—. En la Argentina se producen casos de leishmaniasis tegumentaria por la especies braziliensis braziliensis y son discutidos los casos de leishmaniasis visceral

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

En Argentina se registran casos en las provincias del noroeste, centro norte y noreste Se reconocen ciclos silvestre, ciclo peridomiciliario animal y peridomiciliario humano. Están particularmente en riesgo los desmalezadores, trabajadores de la caña de azúcar y en la construcción de caminos.

Criterios Diagnósticos

Presenta manifestaciones cutáneas y mucosas. El período de incubación entre la picadura del flebótomo y la aparición de las manifestaciones suele variar de 15 días a dos meses. La evolución de la lesión cutánea es máculo-pápula pruriginosa, pústula que luego se ulcera y evoluciona crónicamente extendiéndose en superficie y profundidad. Suele acompañarse de adenopatía satélite. De las lesiones mucosas, la nasal es la más afectada, primero obstrucción nasal, rinorrea acuosa, prurito y epistaxis son los síntomas más frecuentes. Luego se agrega compromiso cartilaginoso. con perforación y eliminación total. También se afecta el paladar blando, faringe y laringe. La forma visceral, puesta en duda en Argentina, tiene un período de incubación que es 8 a 12 meses si bien se han descripto casos de 10 días a 38 meses. Comienzo con fiebre intermitente luego persistente con esplenomegalia de gran magnitud, luego hepatomegalia y a veces ictericia.

Métodos parasitológicos con visualización del agente por frotis, anatomía patológica y cultivo. La serología más empleada es TIF y ELISA.

HIDATIDOSIS - EQUINOCOCOSIS - (B 67)

Concepto - Definición:

Antropozoonosis de evolución crónica causada por la colonización larval del Equinococcus sp cuya presentación clínica variable según la localización. Se caracteriza por el crecimiento en cualquier sitio del organismo de formaciones vesiculares de contenido líquido denominados quistes hidatídicos.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional:

Puede afectar al hombre y animales omnívoros y herbívoros. Hay cuatro especies de Equinococcus predominando granulosus. Argentina es zona de elevada endemicidad en especial la región andina y patagónica. En estas regiones el ciclo del parásito se extiende entre el perro y las ovejas. El hombre, particularmente los pastores se encuentran expuestos a ingresar al ciclo del parásito produciéndose la enfermedad. La expresión clínica puede ser muy tardía.

Criterios Diagnósticos

Depende fundamentalmente de la localización y tamaño del quiste hidatídico. Puede pasar desapercibido por mucho tiempo. Las evidencias clínicas pueden ser locales o regionales dependiendo del tamaño y los problemas mecánicos que el quiste produzca.

El hallazgo de una lesión quística y el antecedente epidemiológico sugieren el diagnóstico. La confirmación es por la visualización del parásito. Las pruebas serológicas disponibles más sensibles y específicas son las que detectan el llamado "arco 5", y se llevan a cabo por difusión en agar o doble difusión 5 o DD5. con 99 % de especificidad pero tiene baja sensibilidad.

BIBLIOGRAFIA

1 - MANDELL,G L; DOUGLAS, D E; and DOLIN, R. Principles and Practice of Infecciones Diseases. Churchill Livinngstone. New York. 4° De. 1995.

2 - REESE, R E; DOUGLAS, R G. Planteamiento práctico de las Enfermedades Infecciosas. Ediciones Dias de Santos, Madrid. 1987.

3 - 1MARTINO, Olindo A. Temas de patología Infecciosa. López Libreros Editores. Buenos Aires. 1995.

4 - LA DOU Joseph. Medicina Laboral. De. El Manual Moderno. México, 1993

3.1.2 - TUMORES O NEOPLASIAS [DE NATURALEZA PROFESIONAL] - (Grupo II - CIE 10)

ANGIOSARCOMA DEL HIGADO (C22.3)

Concepto/Definición

Los carcinomas primitivos (primarios) del hígado son el **carcinoma primario hepatocelular** ("hepatoma" o carcinoma de células parenquimatosas), responsable por cerca de un 90% de todos los casos; los **colangiocarcinomas** (ductos biliares hepáticos), responsables por cerca de un 5 a 7% de los casos; y los **tumores mixtos**. Entre los más raros están los **hepatoblastomas**, los **angiosarcomas** o **hemangiosarcomas** (células de Kupfer o células de la línea sinusal), y otros **sarcomas**.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El **angiosarcoma hepático** es un tumor maligno hepático poco frecuente; las exposiciones ocupacionales que han sido asociadas con su etiología son el **arsénico** y el monómero **cloruro de vinilo**.

Distintos estudios muestran, desde la década de '70, que trabajadores en plantas de cloruro de polivinilo (PVC) a partir del monómero cloruro de vinilo (CV) tienen riesgo aumentado de desarrollar **angiosarcoma hepático**, además de la **acro-osteolisis** (degeneración de los huesos de las falanges terminales), del **síndrome de Raynaud**, **trastornos circulatorios** y **alteraciones de la función hepática**.

Las observaciones clínicas y epidemiológicas han tenido fuerte respaldo en estudios experimentales, a tal punto que la relación de causalidad, a nivel mundial, es actualmente indiscutible.

El LEP reconoce como enfermedad profesional el cáncer del hígado (angiosarcoma) en trabajadores expuestos al **arsénico y sus compuestos** y al **cloruro de vinilo**, en las exposiciones ocupacionales ejemplificadas en la lista.

Criterios Diagnósticos

La inmensa mayoría de los pacientes presenta dolor abdominal, una masa en el cuadrante derecho superior, sensibilidad dolorosa en el hipocondrio derecho, pérdida de peso y ascitis.

La naturaleza altamente vascular del angiosarcoma hepático puede provocar hemorragia peritoneal masiva.

Se pueden observar, simultáneamente, deterioro de la función hepática, ictericia obstructiva con prurito, discreta colecistitis, episodios repetidos de hepatitis, o signos de enfermedad metastásica.

La **alfafetoproteína** —antígeno cárcino embrionario— se encuentra elevada en un 30 a 50% de los casos, pero no es diagnóstica, ya que otros tumores pueden también producir este aumento. Las **pruebas de función hepática** generalmente se encuentran alteradas, especialmente la **fosfatasa alcalina** (90% de los casos). La TGO y la LDH están elevadas en más de 2/3 de los casos, pero la TGP generalmente está normal. Los pacientes cirróticos presentan una elevación crónica de los niveles de transaminasas, que pueden sufrir una caída, cuando el tumor se desarrolla.

La **centelleografía hepática** muestra resultados confusos, pero es útil en pacientes con tumores solitarios precoces. La **angiografía** es de utilidad para el diagnóstico de tumores vascularizados.

La **biopsia hepática** es definitiva en el diagnóstico. Las biopsias de lesiones vascularizadas, como el angiosarcoma hepático, se deben realizar a través de laparoscopía o laparotomía.

TUMORES MALIGNOS DE LA FOSA NASAL (C30) Y DE LOS SENOS PARANASALES (C31)

Concepto/Definición

Aunque estos tumores envuelvan frecuentemente tanto la fosa nasal como los senos paranasales, es importante la diferenciación de aquellos que son limitados a la fosa nasal, de los que surgen a partir de los senos. Cerca de un 59% de estos tumores malignos son encontrados en los senos maxilares; un 24% en la fosa nasal; un 16% en los senos etmoidales; y 1% en los senos esfenoidales. Aproximadamente un 80% de los tumores malignos de esta región se desarrollan en la superficie mucosa, y la mayoría son **carcinomas de células escamosas**. Pueden también ocurrir adenocarcinomas, sarcomas, plasmocitomas, linfomas y tumores de las glándulas salivares.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Los tumores malignos de la fosa nasal y/o de los senos paranasales son extremamente raros. Su incidencia, en ambos sexos, es de aproximadamente 1:100, cuando se la compara con los tumores más comunes, es decir, el de pulmón en hombres, y de mama en mujeres. En los EEUU, su frecuencia es de 0.3 a 1.0 por 1 millón en la población general. La edad habitual de su incidencia está entre los 50 y los 79 años.

El LEP reconoce como enfermedad profesional el cáncer de la fosa nasal y/o de los senos paranasales en trabajadores expuestos al **níquel y sus compuestos**.

En estos procesos, se considera que la acción carcinogénica es debida a la exposición a **sulfuros de níquel** u **óxidos de níquel**.

El **tiempo de latencia** es largo y la literatura muestra que la incidencia comienza a partir de los 15 años de latencia, y sigue creciendo hasta períodos tan largos como 40 años.

Criterios Diagnósticos

Los síntomas y signos frecuentemente mimetizan una sinusitis inflamatoria, e incluyen dolor local, hiperestesia, odontalgia, secreción nasal sanguinolenta, caída de dientes, y mal ajuste de dentaduras. Otros síntomas son los trastornos visuales, proptosis, obstrucción nasal y la presencia de una masa que puede ulcerar a través de la piel y del paladar.

La investigación diagnóstica requiere la rinoscopia, la sinoscopia y la tomografía computarizada o la resonancia magnética del área comprometida. La presencia de destrucción ósea, observable en radiografías, es la clave para que la sospecha sea dirigida hacia procesos neoplásicos.

En los trabajadores expuestos al níquel, el tipo predominante de tumor maligno en esta región es el de **células escamosas**, usualmente primitivo de los **senos maxilares**.

TUMOR MALIGNO DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON (C34)

Concepto/Definición

Del concepto amplio de "cáncer del pulmón" forman parte el **carcinoma de células escamosas**, también conocido como **carcinoma epidermoide**, responsable por un 30% de todas las neoplasias malignas del pulmón, más frecuentemente central (80%), que periférico (20%); el **carcinoma de pequeñas células**, responsable por un 20% de las neoplasias malignas pulmonares, de localización más frecuentemente mediastinal o hilar (95% son centrales), que periféricos (5%); el **adenocarcinoma** y **carcinoma de grandes células**, responsable por un 30% de todas las neoplasias malignas pulmonares, de localización más frecuente en la periferia, como nódulos periféricos (70%); los cánceres **histológicamente mixtos**, responsables por un 20% de todas las neoplasias malignas pulmonares; y los **tumores pulmonares poco comunes** (angiosarcoma, carcinoides brónquicos, carcinomas adenoide císticos, carcinosarcomas, y mesoteliomas).

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El cáncer del pulmón es la neoplasia visceral más común, responsable por aproximadamente un 34% de todas las muertes por cáncer en hombres, y un 22% de todas las muertes por cáncer en mujeres.

Sobre su **etiología**, los estudios epidemiológicos muestran de forma concluyente que el **tabaquismo** es la más importante causa de cáncer del pulmón, responsable por aproximadamente un 80 a 90% de todos los casos. Los carcinógenos más conocidos, producidos en la combustión del tabaco, son la **nitrosamina tabaco-específica** y los **hidrocarburos policíclicos aromáticos**.

En cuanto a las exposiciones de naturaleza ocupacional, se reconocen en el LEP, como enfermedades profesionales, los cánceres de pulmón que ocurren en trabajadores expuestos al **arsénico** y sus compuestos, **asbesto**, **clorometil metil éter**, **cromo**, **níquel**, **radiaciones ionizantes y gases crudos de fábricas de coque**.

En cuanto al **arsénico**, existen suficientes evidencias de su acción carcinogénica, tanto en el **pulmón**, observado en trabajadores de fundiciones de cobre, y entre los que producen y aplican plaguicidas arsenicales, como en la **piel**, y, probablemente, en el **sistema linfático**.

En relación al **asbesto**, además de la asociación causal con los mesoteliomas, desde 1955 es conocida la relación causal con el cáncer del pulmón, asociado o no a la **asbestosis**. La exposición ocupacional al asbesto significa un aumento en el riesgo de **adenocarcinoma pulmonar** (3 a 4 veces) en trabajadores no fumadores, y de **carcinoma de células escamosas** en trabajadores fumadores (riesgo 3 veces superior al riesgo de los fumadores no expuestos al asbesto). En trabajadores fumadores expuestos al asbesto, el riesgo relativo (sinérgicamente multiplicado) es aumentado en 90 veces.

En cuanto al **clorometil metil éter**, varios estudios epidemiológicos muestran que el riesgo relativo para cáncer del pulmón en trabajadores expuestos (principalmente en la producción del clorometil metil éter) parece ser dosis-dependiente, con fuerte predominio del carcinoma de pequeñas células (*oat cells*).

En relación al **cromo**, más de 50 estudios epidemiológicos han sido publicados desde la década del '50, mostrando la importancia del cromo (principalmente **cromo hexavalente**) en la etiología del cáncer del pulmón, particularmente en su producción, en la producción de pigmentos, en los procesos de galvanoplastia, y en la industria de hierrocromo.

El **níquel** está asociado con la producción del cáncer de la fosa nasal, del pulmón, y probablemente de la laringe. Las actividades consideradas de riesgo más importante, según los estudios publicados, son el trabajo con polvos de los hornos y con humos conteniendo níquel.

Las **radiaciones ionizantes** están históricamente asociadas a tumores malignos. En relación al cáncer del pulmón, su contribución etiológica está descripta en trabajadores de la salud (radiólogos); en mineros de uranio, de hierro (minas subterráneas, con exposición a radón radioactivo), de estaño y, probablemente, de oro; y en trabajadores de minas de carbón.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de cáncer del pulmón está basado en la historia, el examen físico y los exámenes complementarios. Estos consisten básicamente de **radiografías** (radiografía de tórax frente y perfil, tomografía computarizada, tomografía lineal e investigación de otras anormalidades). La precisión de la radiografía para detección de cáncer del pulmón está entre un 70 y un 88%.

El diagnóstico de cáncer pulmonar tiene que ser comprobado anátomo-patológicamente, sea a través de la **citología del esputo**, de la **broncoscopía de fibra óptica**, de la **biopsia transtorácica**, de la **mediastinoscopía**, o de la **mediastinotomía**.

TUMORES MALIGNOS DE LA PIEL (C44)

Concepto/Definición

Los **epiteliomas** son neoplasias del epitelio. En un sentido más estricto, tanto procesos benignos como procesos malignos son incluidos en el término, pero en la mayor parte de las veces, epitelioma significa procesos malignos. Corresponden a los **carcinomas de células basales** (basocelulares) y a los **carcinomas de células escamosas** (espinocelulares). Los **melanomas** normalmente son tratados en otra categoría.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En relación a la **exposición ocupacional**, el cáncer de la piel fue primeramente descrito por Percivall Pott, en 1775, en el escroto de trabajadores limpiadores (o ex-limpiadores) de chimeneas.

Asimismo, hace mucho tiempo que es conocida la etiología ocupacional debida al **arsénico**, sea en su producción, sea en la utilización de varios productos.

La exposición natural (excesiva) a **radiaciones ultravioletas** puede ocurrir en determinadas ocupaciones, como es el caso de pescadores y de los que trabajan en la agricultura.

El LEP reconoce como enfermedad profesional los cánceres de piel (epiteliomas) causados por **arsénico y sus compuestos, derivados del petróleo**, por **radiaciones ionizantes**, y por **radiaciones ultravioletas**, en las actividades ejemplificadas.

Criterios Diagnósticos

La única herramienta diagnóstica que puede ser utilizada con seguridad es la **biopsia** de la lesión sospechosa, que normalmente es adecuada para el diagnóstico del carcinoma de células basales. Cuando se sospecha de carcinoma de células escamosas, la biopsia debe ser más profunda.

MESOTELIOMAS (C45)

Concepto/Definición

Los mesoteliomas son tumores —benignos o malignos— de origen mesodermal que surgen de la membrana de revestimiento de las cavidades pleural, pericárdica, o peritoneal.

En los estadios iniciales el **mesotelioma maligno pleural** aparece como una pequeña área en forma de placa o nódulo, en la pleura visceral o parietal, que evoluciona de forma coalescente, formando masas tumorales más voluminosas. Se acompaña, frecuentemente, de derrame pleural. El tumor se desarrolla por extensión directa, formando grandes masas de tejido tumoral que invaden estructuras adyacentes, incluyendo la pared del tórax, la cisura interlobar, el parénquima pulmonar, el mediastino, el pericardio, el diafragma, el esófago, grandes vasos del mediastino, la pleura contralateral, y la cavidad peritoneal. La muerte es generalmente causada por restricción de una o más de estas estructuras vitales.

En la **cavidad peritoneal**, el espesamiento del peritoneo visceral y parietal puede cercar y comprimir el intestino, el hígado, y el bazo. Grandes masas pueden causar obstrucción intestinal, y en las grandes expansiones el tumor se extiende hasta el retroperitoneo, invade el páncreas, y comprime los riñones, pudiendo invadir el diafragma y llegar hasta los pulmones.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Los mesoteliomas son tumores extremadamente raros en la población general. Su incidencia, en ausencia de exposición a asbesto, está estimada en alrededor de 1 caso por 1 millón de habitantes/año.

El mesotelioma de pleura ocurre más en hombres que en mujeres, en una proporción aproximada de 5:1 (probablemente reflejando distintos riesgos de exposición ocupacional). En el mesotelioma de peritoneo, la proporción sería de 3:2.

Su relación etiológica con el **asbesto (amianto)** fue suficientemente establecida desde el conocido trabajo de Wagner y colaboradores, realizado en Ciudad del Cabo, Africa del Sur, publicado en 1960. Posteriormente, numerosas investigaciones confirmaron ese hallazgo.

Los estudios mostraron que tanto la **exposición ocupacional** al asbesto, como la **exposición ambiental** (domicilios cercanos a plantas industriales y/o exposición de las mujeres de los trabajadores —o al revés— a través de la ropa sucia con fibras de asbesto de las plantas) están claramente asociadas con la etiología de los mesoteliomas.

Es muy alta (más que un 90%) la probabilidad de que adultos que desarrollan mesotelioma maligno —de pleura o de peritoneo— hayan trabajado en plantas que utilizan asbesto, y/o hayan residido cerca de una planta que lo procese.

Todos los tipos de fibras de asbesto son carcinogénicos en términos de producción de mesoteliomas, y son considerados como **carcinogénicos completos**, ya que actúan como **iniciadores** y como **promotores** del proceso. De entre ellos, los anfíboles (crocidolita y amosita, principalmente) son los más temidos por la producción de mesoteliomas.

El desarrollo de estos tumores no parece ser dosis-dependiente, lo que significa que, en principio, cualquier número de fibras puede iniciar y promover el tumor (lo que explicaría su incidencia en mujeres de trabajadores, en sus hijos, o en personas que residen o frecuentan edificios revestidos con asbesto, utilizado para fines de aislamiento térmico).

El período de **latencia** entre la primera exposición y la manifestación del mesotelioma maligno es muy largo. La experiencia internacional muestra latencias entre 35 y 45 años, aunque algunos trabajos muestren períodos relativamente tan cortos como 20 años.

El LEP reconoce como enfermedades profesionales los mesoteliomas de pleura, de pericardio o de peritoneo, en trabajadores con historia de exposición ocupacional al **asbesto (amianto)**, en las actividades ejemplificadas.

Criterios Diagnósticos

Los pacientes con mesotelioma maligno de la **pleura** consultan al médico por su disnea, dolor torácico, o la combinación de ambos síntomas.

En la **radiografía del tórax**, el mesotelioma de pleura se presenta como un derrame pleural, o masa(s) lobulada(s) de la pared torácica, pericardio, o, eventualmente, como asociación de derrame y tumor. Con la evolución del proceso, se nota una disminución progresiva del volumen del pulmón afectado, pudiendo también envolver los contornos cardíacos y causar escoliosis.

La **tomografía computarizada** es un recurso más apropiado que la radiografía convencional para el estudio de las lesiones pleurales causadas por el asbesto, desde las calcificaciones y espesamientos iniciales, hasta las lesiones tumorales malignas.

El examen del líquido del derrame pleural y de su **citología** puede ayudar en el diagnóstico del mesotelioma.

En el caso de mesotelioma del **pericardio**, el cuadro puede ser de dolor torácico e insuficiencia cardíaca congestiva, con hallazgos de constricción cardíaca, con imagen cardíaca aumentada, debida al derrame, semejante a la pericarditis. El diagnóstico, que habitualmente era hecho *post-mortem*, puede ser realizado por toracotomía y pericardiotomía, pero sin efectos prácticos sobre la evolución. La sobrevida es extremamente corta.

El mesotelioma de **peritoneo** puede presentarse con un cuadro de ascitis progresiva, dolor abdominal, y presencia de una masa tumoral en el abdomen. La **peritoneoscopía** puede ayudar el diagnóstico. La evolución es invariablemente fatal, con complicaciones intestinales obstructivas.

TUMOR MALIGNO DE LA VEJIGA (C67)

Concepto/Definición

"Cáncer de la vejiga" no es una entidad única, sino que representa un espectro de enfermedades neoplásicas que van desde los tumores curables con mínima intervención, hasta los tumores invasivos y metastáticos, que provocan, inexorablemente, la muerte.

Desde el punto de vista de su histología, un 90% de los cánceres de la vejiga son clasificados como **carcinomas de células transicionales (uroteliales)** y un 8% son de los subtipos de **carcinomas de células escamosas**. Los adenocarcinomas, sarcomas, linfomas y tumores carcinoides son raros.

Desde el punto de vista clínico y citoscópico, los tipos de cáncer de la vejiga incluyen: los **cánceres papilíferos solitarios** (los más comunes y menos probables de mostrar infiltración); los **crecimientos papilíferos difusos**; los **tumores sesiles**; y el **carcinoma *in situ***.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En países industrializados, los cánceres de la vejiga constituyen un 4% de los cánceres viscerales, estando en tercer lugar entre los cánceres más prevalentes entre hombres, y en décimo lugar entre las mujeres. Es tres veces más frecuente entre hombres que entre mujeres. La edad media de presentación es alrededor de los 68 años.

La etiología química del cáncer de la vejiga fue propuesta ya en 1895, por Renn, en Alemania, cuando observó que los trabajadores que utilizaban colorantes de anilinas tenían una incidencia de cáncer aumentada.

El LEP reconoce como enfermedad profesional el tumor maligno de vejiga causado por las aminas aromáticas y sus derivados: amino-4-difenilo, bencidina, sus homólogos, sus sales y sus derivados clorados, beta-naftilamina, 4-difenilo, dianisidina, en las actividades ejemplificadas.

Criterios Diagnósticos

Los pacientes con carcinoma de la vejiga usualmente (85%) se presentan con gran **hematuria** sin dolor. La irritabilidad vesical ocurre en un 25% de los pacientes, con manifestaciones de urgencia urinaria, poliuria, disuria e incomodidad pélvica post-miccional. El dolor pélvico está asociado a enfermedad avanzada.

La **cistoscopía** es un examen fundamental en el diagnóstico de cáncer vesical. Las áreas de anormalidades pueden ser biopsiadas. La **urografía** excretora es utilizada para excluir otros problemas del tracto renal alto y para detectar obstrucción ureteral que puede ser una señal de cáncer invasivo del músculo.

La **citología de orina** detecta cerca de un 70% de los cánceres de vejiga.

LEUCEMIAS (C91 - C95)

Concepto/Definición

Las **leucemias** son neoplasias malignas de los órganos formadores de la sangre, caracterizadas por el desarrollo y la proliferación anómala de leucocitos y sus precursores en la sangre y en la médula ósea.

Son clasificadas de acuerdo con el grado de diferenciación de las células, en **agudas** o **crónicas** (términos no referidos a la duración de la enfermedad), y de acuerdo con el tipo predominante de células, en **mielocíticas** (o mieloides, o mielógenas) y en **linfocíticas** (o linfoides).

En las **leucemias agudas**, las células hematopoyéticas inmaduras proliferan sin sufrir diferenciación en células maduras normales. Las células proliferantes, sean mieloblastos o linfoblastos, no permiten que haya producción normal de eritrocitos, granulocitos y plaquetas por la médula ósea. Este proceso es responsable por las principales complicaciones clínicas de la enfermedad: anemia, susceptibilidad a infecciones y hemorragia. Las células leucémicas inmaduras también infiltran los tejidos, con consecuente disfunción orgánica.

La **leucemia linfocítica crónica** (LLC) se caracteriza por la proliferación de linfocitos inmunológicamente incompetentes.

La **leucemia mieloide crónica** (LMC) se caracteriza por un acúmulo desordenado de elementos de la serie granulocítica que invaden los órganos hematopoyéticos.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Se estima que la ocurrencia de nuevos casos de leucemias está dividida en forma equilibrada entre categorías agudas y crónicas. Las leucemias ocupan, en general, el quinto lugar en la incidencia de cáncer en hombres y en mujeres, y aproximadamente un 3% de todos los casos de cáncer. Como causa de muerte, las leucemias están en la tercera posición entre las principales causas de muerte de hombres, y en la cuarta posición entre las principales causas de muerte de mujeres.

La contribución de la **ocupación/profesión** en la etiología de las leucemias ha sido establecida, desde el punto de vista epidemiológico, hace muchos años. El LEP reconoce la naturaleza ocupacional de leucemias en trabajadores expuestos al **benceno** y a las **radiaciones ionizantes**, en las actividades laborales ejemplificadas.

Para trabajadores expuestos al **benceno**, está suficientemente demostrada la relación de causalidad con la etiología de la **leucemia mieloide aguda (LMA)** y razonablemente establecido el nexo causal con la **leucemia mieloide crónica (LMC)** y la **leucemia linfocítica crónica (LLC)**.

Los estudios epidemiológicos de evaluación de riesgo (*risk assessment*) conducidos por la Administración de Salud y Seguridad en el Trabajo de los EEUU (OSHA) estiman que la exposición a nivel de 10 partes por millón (ppm), durante la vida laboral, produce una incidencia de 95 muertes por leucemia, en cada 1.000 trabajadores que fueron expuestos al benceno. Con la misma metodología, se estima que a nivel de 1 ppm, la exposición durante la vida laboral aún cause una incidencia de 10 muertes por leucemia, en cada 1.000 trabajadores.

En lo referente a las **radiaciones ionizantes**, los estudios realizados con radiólogos, con sobrevivientes de las bombas atómicas en Japón, y con pacientes que recibieron irradiación terapéutica, muestran, de forma consistente, una relación causal, dosis-dependiente, entre **leucemias agudas y crónicas** y la exposición excesiva a **radiaciones ionizantes**, arriba de 50 *rads* (*radiation absorbed dose*).

Criterios Diagnósticos

En la LMA, el paciente manifiesta enfermedad aguda y presenta signos que indican función anormal de la médula ósea: infección como consecuencia de la granulocitopenia, hemorragia relacionada con la trombocitopenia y/o anemia debido a la falta de maduración eritrocítica. Puede ocurrir dolor óseo debido a la expansión de la médula leucémica. En la LLA es común hallar adenopatía y esplenomegalia. En general, el recuento total de leucocitos se encuentra aumentado, sobrepasando, a veces, 100.000/mm^3, aunque el número puede estar normal o reducido (< 3.000/mm^3). Un pequeño porcentaje de los pacientes presenta leucemia aleucémica (pancitopenia), que debe ser distinguida de la anemia aplástica.

El **diagnóstico** de LLC se basa en la observación de linfocitosis absoluta y persistente en la sangre periférica, por lo menos de 15.000 células/mm^3. La médula ósea se presenta hipercelular, y más de un 40% de las células consisten en linfocitos.

El paciente típico con LMC presenta pocos síntomas iniciales, y la enfermedad puede ser descubierta en un hemograma de rutina. La leucocitosis con precursores mieloides en la sangre periférica y la esplenomegalia están casi siempre presentes en la ocasión del diagnóstico. La trombocitosis también es común. La médula ósea revela hiperplasia mieloide con desviación a la izquierda, y números frecuentemente aumentados de megacariocitos, así como aumento de reticulina o fibrosis.

El nexo causal con la exposición se hace por la historia ocupacional y otras evidencias de exposición anterior pues, en la mayoría de los casos, el largo período de latencia hace que las leucemias aparezcan después de cesada la exposición.

BIBLIOGRAFIA

ALDERSON, M. - *Occupational Cancer.* London, Butterworths, 1986. 230 páginas.

AUSTIN, H.; DELZELL, E. & COLE, P. - Benzene and leukemia - A review of the literature and a risk assessment. *Am. J. Epidem.* **127**(3):419-39, 1988.

CASCIATO, D.A. & LOWITZ, B.B. - *Manual de Oncologia Clínica.* 2ª. ed. Rio de Janeiro, Medsi, 1991. 773 p.

MOOSSA, A.R.; SCHIMPFF, S.C. & ROBSON, M.C. (Eds.) - *Comprehensive Textbook of Oncology.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1991. 2 vols.

RINSKY, R. A. et al. - Benzene and leukemia - An epidemiologic assessment. *N. Engl. J. Med.*, **316**:1044-50, 1987.

SPIEGEL, J.R. & SATALOFF, R.T. - Cancers of the head and neck. **In**:HARBER, P.; SCHENKER, M.B. & BALMES, J.R. (Eds.) - *Occupational and Environmental Respiratory Disease.* St. Louis, Mosby, 1996. p. 276-90.

WAALKES, M.P. & WARD, J.M. (Eds.) - *Carcinogenesis.* New York, Raven Press, 1994.

WÜNSCH F, V. - Cancer em sua relação com o trabalho. **In**: MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho.* Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. pág. 457-485.

3.1.3 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DE LA SANGRE Y DE LOS ORGANOS HEMATOPOYETICOS (Grupo III - CIE 10)

SINDROMES MIELODISPLASICOS (D46)

Concepto/Definición

Los **Síndromes Mielodisplásicos** son un grupo de entidades que tienen en común alteraciones de la médula ósea, de duración variable, que preceden al desarrollo de una leucemia mieloide aguda. Se caracterizan por células-tronco pluripotentes (*stem cells*) anormales, anemia, neutropenia, y trombocitopenia.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La exposición ocupacional al **benceno** y la exposición a las **radiaciones ionizantes** están asociadas con la etiología de los síndromes mielodisplásicos, con mecanismos fisiopatológicos semejantes a los de las leucemias.

Criterios Diagnósticos

El paciente típico presenta comienzo insidioso de fatiga creciente y reducción de la tolerancia al ejercicio. Con frecuencia, el paciente atribuye sus síntomas a la "vejez". El examen físico puede revelar palidez; en cuanto a los exámenes de laboratorio muestran la presencia de anemia, que puede ser profunda. Típicamente, la anemia es macrocítica, con volumen corpuscular medio (VCM) de 100 a 110 u^3, el frotis de la sangre periférica puede revelar una población eritrocitaria dismórfica, y el paciente también puede exhibir leucopenia, con o sin trombocitopenia. La médula ósea se presenta hipercelular, con aumento de las reservas de hierro y precursores eritroides morfológicamente anormales (discritropoyesis), bien como mayor porcentaje de células mieloides en fase inicial de maduración.

ANEMIAS DEBIDAS A TRASTORNOS ENZIMATICOS (D55.8)

Concepto/Definición

Anemia es un cuadro clínico resultante de la reducción del número de eritrocitos por mm^3, de la cantidad de hemoglobina, o del volumen de las células rojas circulantes, que ocurre cuando el equilibrio entre la pérdida de sangre y la producción de sangre está alterado. Puede ser definida por los siguientes criterios de laboratorio más comunes: Hemoglobina (Hb) inferior a 12 g/dL y Hematocrito (Hto) inferior a 36%, en mujeres; Hemoglobina (Hb) inferior a 14 g/dL y Hematocrito inferior a 42%, en hombres.

Las **anemias debidas a trastornos enzimáticos** son, en el campo de la Toxicologia Ocupacional, paradigmáticamente representadas por los efectos tóxicos de la exposición al **plomo**. En adición a su acción hemolítica, el plomo interfiere en la síntesis y en la biotransformación (metabolización) del *hem* de la hemoglobina de la sangre, por inhibir las enzimas **ALA-deshidratasa**, la **coproporfirinogenasa** y la **hemo-sintetasa**.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La anemia producida por el plomo constituye una de las muchas manifestaciones del amplio espectro de efectos de la exposición ocupacional a este metal. En poblaciones de trabajadores expuestos, su ocurrencia, medida por incidencia y/o prevalencia, es una respuesta dosis-dependiente que no debe ser considerada de forma aislada, sino como uno de los parámetros del cuadro de la intoxicación ocupacional por plomo.

Como parámetro de laboratorio de intoxicación por plomo, la anemia tiene baja **especificidad**, especialmente en áreas o grupos poblacionales donde la desnutrición y/o las parasitosis son endémicas. Tiene, también, **sensibilidad** relativamente baja, ya que es un efecto que, en adultos, comienza, en general, a partir de niveles de 50 microgramos de Pb por decilitro de sangre (ug/dL).

El LEP describe las actividades laborales que pueden generar exposición al **plomo y sus compuestos**.

Criterios Diagnósticos

La **exposición ocupacional** al plomo debe ser evaluada a través de la determinación del nivel de **plomo en la sangre (Pb-S)**, que puede ser complementada por la determinación del nivel de **plomo en la orina (Pb-O)**. Niveles de Pb-S hasta 20 ug/dL son encontrados en la población adulta no ocupacionalmente expuesta. Niveles de Pb-S superiores a 40 ug/dL o de 80 ug/L en la orina deben ser considerados como "exposición excesiva", compatibles con efectos adversos sobre la salud de los trabajadores.

El Cuadro 1 resume el cuadro clínico y las manifestaciones de laboratorio debidas a los efectos de la exposición ocupacional al plomo en adultos.

El **diagnóstico de laboratorio** de la intoxicación ocupacional por plomo puede ser caracterizado por niveles de ácido delta-amino-levulínico en la orina (ALA-O) superiores a

10 mg/g, creatinina y zinc protoporfirina en la sangre (ZPP-S) superiores a 100 ug/100 mL de sangre.

El examen de la sangre y, en especial, del glóbulo rojo, puede ser importante para el estudio de la intoxicación por plomo. Pueden ser observadas **granulaciones basófilas** en el interior del glóbulo rojo.

CUADRO 1 - PRINCIPALES EFECTOS ADVERSOS DEL PLOMO SOBRE LA SALUD DE ADULTOS EN CONDICIONES DE EXPOSICION ESTABLE A LARGO PLAZO, SEGUN LAS CONCENTRACIONES SANGUINEAS ALCANZADAS POR EL METAL

Ug Pb/100 mL de sangre	EFECTO ADVERSO QUE PUEDE APARECER A LA CONCENTRACION DE PLOMO SEÑALADA
10	Inhibición de la actividad de la enzima ALA-D
15-20	Elevación de protoporfirinas eritrocitarias en mujeres
20-30	Elevación de protoporfirinas eritrocitarias en hombres
30	Disminución en la conducción de nervios periféricos
	Respuestas electrofisiológicas alteradas en el SNC
	Elevación de la presión arterial en hombres mayores de 40 años
40	Aumento del ALA en suero y del ALA-O
	Aumento de las CO-O
	Marcado aumento de las protoporfirinas eritrocitarias
	Disfunción nerviosa periférica
	Alteración de función visual-motriz
	Alteraciones psicosensoriales
	Nefropatía
	Síntomas gastrointestinales
	Alteraciones espermáticas
50	Disminución en la producción de hemoglobina
	Alteraciones morfológicas de los eritrocitos
	Parestesias en miembros superiores
	Debilidad en miembros inferiores
	Fatiga, olvido, distracción
	Alteración de la función testicular
60	Acortamiento de la vida de los hematíes
	Aumento exponencial de protoporfirinas eritrocitarias
	Alteraciones patológicas del electromiograma
80	Anemia franca
100	Encefalopatía grave
	Nefropatía crónica

(Adaptado de ECO/OPS)

Debido a la inhibición de la formación del hem, ocurre acumulación de hierro, que puede ser detectado en el interior de los eritroblastos, por la coloración de Perls (siderocitos y sideroblastos).

ANEMIA APLASTICA (D61.2; D61.9)

La **anemia aplástica** constituye un grupo de alteraciones de la médula ósea caracterizado por pancitopenia debida a la reducción de las células hematopoyéticas de la médula, con su substitución por grasa. Es frecuentemente acompañada por granulocitopenia y trombocitopenia.

Las anemias aplásticas pueden ser de naturaleza **constitucional** o **congénita** (anemia de Fanconi, anemia hipoplástica familiar, aplasia congénita, pancitopenia con malformaciones); **adquiridas**, en este caso secundarias a una gran variedad de causas, tales como drogas, radiaciones ionizantes, productos químicos de naturaleza ocupacional; **asociadas** a otras enfermedades; **idiopáticas**, sin causa conocida.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El **benceno** y las **radiaciones ionizantes** son los agentes de anemia aplástica más conocidos en Salud Ocupacional, y reconocidos en el LEP.

En relación al **benceno**, la historia de exposiciones a elevados niveles de concentración ambiental (superiores a 100, 200 o más ppm) provocó en el pasado centenas de casos de anemia aplástica, en diversos países. Se considera que en los últimos años, con la progresiva reducción de las concentraciones ambientales y el supuesto mejoramiento de las condiciones de trabajo, la ocurrencia de anemia aplástica debida al benceno es rara. El seguimiento de expuestos, por medio de hemogramas periódicos, con el inmediato alejamiento de la exposición de los trabajadores con signos precoces, ha contribuido para reducir la incidencia de esta grave hemopatía.

El Cuadro 2 puede ayudar a consolidar el conocimiento actual relativo al benceno, considerándose la relación "exposición" (o "dosis") x "efecto" y/o "respuesta":

CUADRO 2 - EFECTOS SOBRE LA SALUD HUMANA CAUSADOS POR LA EXPOSICION AL BENCENO

NIVEL DE CONCENTRACION (ppm)	EFECTO
1	Umbral del olor
	Riesgo aumentado de leucemia en exposiciones largas (estimado)
<10	Efectos citogenéticos
25 - 40	Reducción del tenor de hemoglobina y alteración de células sanguíneas
40 - 65	Reducción del número de células en la sangre periférica
65 - 125	Formas leves de pancitopenia, cefalea, fatiga, irritabilidad después de algunas horas de exposición
125 - 200	Formas más graves de pancitopenia
200 - 400	Riesgo de pancitopenia grave; valores hematimétricos alterados en un 50 a 80% de los casos
4.000	Inconciencia
10.000	Muerte después de algunas horas

Fuente: HAGMAR, 1988.

Criterios Diagnósticos

La **anemia aplástica** se caracteriza por pancitopenia periférica y acentuada reducción de la actividad hematopoyética en la médula ósea, sin ninguna alteración de la arquitectura medular normal o invasión por otros tipos celulares.

Se considera como trastorno grave cuando la proporción corregida de **reticulocitos** es inferior a un 1%; las **plaquetas** no alcanzan 20.000/mm^3; el número de **neutrófilos** es inferior a 500/mm^3; y la **celularidad de la médula ósea** corresponde a menos de un 25% del espacio medular.

PURPURA Y OTRAS MANIFESTACIONES HEMORRAGICAS (D 69)

Concepto/Definición

Púrpura son un grupo de enfermedades de tendencias hemorrágicas, espontáneas o por pequeños traumatismos, caracterizadas por la presencia de puntillado hemorrágico o máculas vasculares en piel, mucosa y serosas (equimosis y púrpura), cuya etiología puede ser por disminución del número de plaquetas, plaquetas anormales, defectos vasculares, o reacciones a determinadas drogas o productos químicos.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Las mismas consideraciones sobre el **benceno** y sobre la **radiaciones ionizantes** hechas para otros efectos hematotóxicos son válidas para la púrpura y otras manifestaciones hemorrágicas. Son manifestaciones graves, que tienden, actualmente a ser cada vez más raras, en función de la reducción de los niveles de exposición ocupacional. El LEP describe las actividades laborales que pueden generar exposición

Criterios Diagnósticos

Es necesario hacer una evaluación hematológica completa, para aclarar el diagnóstico diferencial de los disturbios hemorrágicos, que pueden ser por defectos de la coagulación, defectos plaquetarios o vasculares. La disminución plaquetaria (trombocitopenia) puede ser por producción diminuida o ineficaz de plaquetas, por aumento de la destrucción periférica, por secuestración esplénica o por dilución intravascular.

En el **recuento de plaquetas,** números inferiores a 100.000 por mm3 indican riesgo aumentado de sangrado. Niveles superiores a 50.000 plaquetas/mm3 raramente están asociadas a sangrado espontáneo, mientras niveles inferiores a 20.000 están, casi siempre, asociados a sangrado espontáneo, especialmente en pacientes febriles o anémicos.-

La evaluación completa de los disturbios hemorrágicos requiere la realización de pruebas bien conocidas, como son el **tiempo de protrombina** (TP), el **tiempo de tromboplastina parcial activada** (TTPA), el **tiempo de trombina** (TT) y el **tiempo de sangrado** (TS)

AGRANULOCITOSIS (Neutropenia tóxica) (D70)

Concepto/Definición

Agranulocitosis es un síntoma complejo caracterizado por una importante disminución en el número de granulocitos y por lesiones en la faringe y otras mucosas, del tracto gastrointestinal y de la piel, también conocido como **granulocitopenia** o **enfermedad de Schultz**

Granulocitos son células que contienen gránulos en su citoplasma y en el contexto de la hematología son especialmente los leucocitos que contienen gránulos neutrófilos, basófilos y eosinófilos en su citoplasma.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En la población general la agranulocitosis tiene una prevalencia muy amplia, asociada al consumo de drogas y a otras causas. (Cuadro 3)

CUADRO 3 - CAUSAS NO OCUPACIONALES DE NEUTROPENIA

Familiar benigna

Inducida por drogas

- Antiinflamatorios
- Drogas antibacterianas (ej. cloranfenicol)
- Anticonvulsivantes
- Drogas antitiroideas
- Fenotiazinas

Cíclica

Relacionada con enfermedades

- Virosis
- Sepsis bacteriana
- Anafilaxia
- Auto-inmune
- Síndrome de Felty
- Lupus eritematoso sistémico
- Insuficiencia medular
- Hiperesplenismo
- Deficiencia de vitamina B 12 y de ácido fólico
- Leucemia

(Adaptado de Cecil)

En grupos de riesgo, la disminución del número de granulocitos puede ser una señal precoz del efecto mielodepresor de sustancias tóxicas como el **benceno** o la exposición a **radiaciones ionizantes.**

Criterios Diagnósticos

El número "normal" de leucocitos varía entre 5.000 y 10.000 células por mm^3, de los cuales un 50 a 70 % consisten en neutrófilos. El límite inferior de leucocitos varía de autor en autor y según el grupo étnico y la edad, pero más veces ha sido considerado entre 3.500 y 4.000/mm^3, para neutrófilos se ha considerado entre 1.500 y 2.000/mm^3

Sin embargo hay que considerar: a) las variaciones inter-individuales propias de la "epidemiología de la normalidad", responsables por distintos valores de referencia para glóbulos blancos en la población, distribuidos según el género, la edad, la etnia o raza, la altitud, la temperatura ambiental, etc.; b) las variaciones intra-individuales, aún "normales", traducidas por fluctuaciones de valores en el mismo individuo, según la hora del día, el ejercicio físico, el tabaquismo, el consumo de drogas o medicinas o la presencia de algún cuadro infeccioso aunque subclínico; c) el significado clínico de hallazgos verdaderamente patológicos; d) el diagnóstico diferencial de las causas de Neutropenia.

Recomiéndase considerar "series históricas" en un mismo individuo expuesto, como instrumento de vigilancia médica. Leucopenias aisladas tienen baja especificidad y bajo valor predictivo para fines diagnósticos.

LEUCOCITOSIS Y REACCION LEUCEMOIDE (D72.8)

Concepto/Definición

Leucocitosis es un aumento transitorio en el número de leucocitos en la sangre, resultante de varias causas, tales como hemorragia, fiebre, infección, inflamación, etc.

La **reacción leucemoide** se caracteriza por manifestaciones sanguíneas (aumento transitorio del número de leucocitos) y, a veces, hallazgos clínicos semejantes a la leucemia verdadera, en tal grado que la diferenciación inicial entre el proceso que causa las alteraciones observados y la leucemia se torna extremadamente difícil. La reacción leucemoide puede ser linfocítica, mielocítica y monocítica, según la célula que, cuantitativamente, aumenta más.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Leucocitosis, principalmente neutrofilia, es casi siempre observada en la infección bacteriana, en enfermedades inflamatorias y en la hemorragia, bien como en asociación con neoplasia maligna o enfermedad mieloproliferativa. Existen también leucoctosis familiares benignas. Leucocitosis transitoria puede ser inducida por estrés o ejercicio físico.-

En general, la reacción leucemoide puede ser distinguida del recuento elevado de leucocitos en la enfermedad mieloproliferativa o en la leucemia, con base en la madurez de los leucocitos, en la "desviación a la izquierda" o la aparición de cayados y algunos metamielocitos, bien como en la elevación de la fosfatasa alcalina leucocitaria.

En salud Ocupacional, el aumento del número de leucocitos puede ser una señal precoz del efecto leucemogénico de sustancias químicas tóxicas, como el **benceno** o de la exposición a **radiaciones ionizantes**, pero puede, también preceder al proceso de desarrollo de la anemia aplástica.

Criterios Diagnósticos

El número "normal" de leucocitos varía entre 5.000 y 10.000 células por mm3, de los cuales un 50 a 70 % consisten en neutrófilos. El límite superior de leucocitos varía de autor en autor y según el grupo ético y la edad, pero la mayoría de las veces es considerado alrededor de 10.000/mm3, para neutrófilos, se considera alrededor de 7.500/mm3.-

Para fines de vigilancia médica de trabajadores expuestos a sustancias químicas hematotóxicas o radiaciones ionizantes, se recomienda considerar "series históricas en un mismo individuo. Leucocitosis aisladas tienen baja especificidad y bajo valor predictivo para fines diagnósticos.

METAHEMOGLOBINEMIA (D74)

Concepto/Definición

Metahemoglobinemia es la presencia de metahemoglobina en la sangre, causando cianosis y cefalea, fatiga, ataxia, disnea, taquicardia, nausea, vómitos, somnolencia, estupor, y (raramente) muerte.

La "metahemoglobinemia" y la "anemia con cianosis y subictericia" son las enfermedades de la sangre reconocidas en el LEP, como parte de un espectro muy amplio de enfermedades profesionales producidas o asociadas a la exposición ocupacional a las **aminas aromáticas y sus compuestos y a los derivados nitrados y aminados del benceno**, principalmente en condiciones agudas o exposiciones de corta duración.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Las **aminas aromáticas** son una clase de sustancias químicas derivadas de los hidrocarburos aromáticos (por ejemplo, benceno, tolueno, naftaleno, antraceno, bifenilos, etc.) por la sustitución de por lo menos un átomo de hidrógeno por un grupo amino (-NH_2). La **anilina** es la amina aromática más simple, que consiste de un grupo -NH_2 ligado a un anillo bencénico; es ampliamente utilizada en la industria. La **bencidina**, la **o-tlouidina**, la **o-dianisidina**, la **3,3'-diclorobenzidina** y el **4-aminodifenilo** son los compuestos de anillos conjugados más importantes desde el punto de vista de Salud Ocupacional.

En el LEP están descriptas las actividades laborales que pueden generar exposición a las aminas aromáticas y sus compuestos y a los derivados nitrados y aminados del benceno.

Criterios Diagnósticos

Los síntomas comienzan cuando la concentración de metahemoglobina alcanza niveles de un 30 a 40%. En estos niveles o superiores, comienzan manifestaciones de debilidad, malestar; a un 70% de concentración puede ocurrir ataxia, disnea y taquicardia; sigue el coma, y el nivel letal está estimado entre un 85 a un 95% de metahemoglobina.

La sangre recolectada de la vena es oscura y, en contacto con el oxígeno del aire, vira al rojo. Los reticulocitos aumentan en la sangre. En los casos crónicos puede ocurrir policitemia de tipo vicariante, en respuesta a la hipoxia o anoxia, con hiperproliferación eritroide de la médula. Los **cuerpos** o **gránulos de Heinz** (cuerpos cocoides de inclusión, resultantes de la precipitación de aglomerados de hemoglobina oxidada desnaturalizada) pueden ser encontrados en el interior de los glóbulos rojos, evidenciados por la coloración con azul brillante de cresil o metil violeta. La caracterización de la metahemoglobina en la sangre completa el diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

HAGMAR, L. - *Kriteriedokument för gränsvärden - Bensen. Arbete och Hälsa*, **1988:1**. Solna, Arbetsmiljöinstitutet, 1988. 42 p.

HATHAWAY, G. y cols. - *Proctor and Hughes Chemical Hazards of the Workplace*. 3rd. Ed. New York, Van Nostrand Reinhold, 1991. 666 p.

INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY - *Benzene*. Geneva, World Health Organization, 1993. 156 p. [Environmental Health Criteria 150].

NEUMEIER, G. - *Occupational exposure limits. Criteria document for benzene*. Luxembourg, Commission of the European Communities, 1993. 127 p.

OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH ADMINISTRATION - Occupational exposure to benzene; Final Rule. *Federal Register*, Part II, September 11, 1987. p.34460-34578.

VERRASTRO, T. & MENDES, R. - Sangue e Órgãos Formadores. **In**: MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 229-51.

3.1.4 - TRASTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO [DE NATURALEZA PROFESIONAL] - (Grupo V - CIE 10)

INTRODUCCION

Son clásicas algunas de las descripciones de trastornos mentales en trabajadores expuestos a determinadas substancias químicas, registradas en los textos científicos y en obras literarias como el sombrerero loco (por el mercurio) en "Alicia en el País de la Maravilla", de Lewis Caroll.

Los *Síndromes Post Traumáticos* están descritos en trabajadores que sufrieron un trauma durante el trabajo. Entre ellos se incluye el *síndrome residual post traumático* consecuente a un episodio agudo o de gravedad suficiente para determinar el alejamiento del trabajo, para tratamiento y recuperación, como un accidente o intoxicación. El trabajador ya recuperado de los trastornos orgánicos resultantes del accidente o de la enfermedad, continua sintiendo dolores y otros síntomas que impiden su vuelta al trabajo.

En las *Neurosis Post Traumáticas* la angustia se origina en la vivencia de una intensa amenaza localizada en un evento (o la vivencia de experiencias sucesivas desagradables) en el pasado reciente, que por su violencia representa una agresión al psiquismo. Se manifiesta por los fenómenos de "*revivencia*", acompañado de profundo malestar, a veces con sudor y taquicardia, pesadillas que repiten el evento traumático, disturbios del sueño, irritabilidad, estados de tensión, con sobresaltos, siempre que un hecho evoque la posibilidad de que el evento se repita, además de trastornos neuro vegetativos diversos.

Estas manifestaciones son frecuentes después de accidentes —aunque no sean graves con o sin traumatismo de cráneo—, asaltos, incendios y otras catástrofes y adquieren el carácter de una neurosis cuando además de persistir, los síntomas se intensifican, pudiendo configurar un cuadro de descompensación neurótica de tipo depresivo. Han sido descritas en profesionales de la salud, bancarios, conductores, ferroviarios y otros trabajadores que presenciaron accidentes graves. Este proceso está encuadrado en la categoría F43.1 de la CIE-10.

OTROS TRASTORNOS MENTALES DEBIDOS A LESION Y DISFUNCION CEREBRAL Y ENFERMEDAD FISICA (F06)

Concepto/ Definición

Según la CIE-10, están incluidas en el grupo de "*otros trastornos mentales debidos a lesión y disfunción cerebral y enfermedad física*", diversas afecciones debidas a una enfermedad

cerebral primaria, a una enfermedad sistémica que afecta secundariamente al cerebro, a substancias tóxicas o hormonas exógenas, a trastornos endocrinos, o a otras enfermedades somáticas.

Entre los agentes o substancias tóxicas relacionadas en el LEP como capaces de producir trastornos mentales de esa naturaleza se incluyen el *Sulfuro de Carbono*, el *Manganeso y sus compuestos*, el *Bromuro de Metilo y los Derivados Alquílicos del Plomo*.

Incidencia y Exposición Ocupacional

El LEP define las actividades laborales donde se conoce el riesgo de exposición al sulfuro de carbono, al manganeso y sus compuestos, al bromuro de metilo y a los derivados alquílicos del plomo.

Criterios Diagnósticos

Para el diagnóstico de los trastornos mentales relacionados al trabajo, la *anamnesis* tiene gran importancia, así como la *historia ocupacional*.

Las manifestaciones tóxicas agudas de intoxicación por el **sulfuro de carbono** fueron descritas en los años 20, en trabajadores de la industria de la viscosa, sometidos a altas exposiciones, de centenas o millares de ppm (arriba de 300 ppm). En el cuadro clínico presentaban extrema irritabilidad, furia incontrolable, fluctuaciones de humor, incluyendo episodios de manía, delirio y alucinaciones, ideas paranoicas y tendencias suicidas. Afortunadamente estos episodios pertenecen a la historia de la Medicina del Trabajo/Salud Ocupacional, y en la actualidad esos episodios se registran raramente, como resultado de las medidas de control adoptadas.

Ahora bien, es importante recordar que la exposición a niveles más bajos de concentración del tóxico (50-150 ppm) puede llevar a otros cuadros que incluyen trastornos neuroconductuales, estados depresivos, lesiones del ojo, oído, corazón y efectos sobre la reproducción. Estudios realizados en países escandinavos vienen demostrando alteraciones neuroconductuales, asociadas a una neuropatía axonal distal, con alteraciones sensitivas y motoras que se manifiestan por alteraciones psicomotoras, de coordinación y de personalidad, incluso en situaciones de exposiciones bajas, entre 5 y 30 ppm de CS_2.

En trabajadores expuestos a sulfuro de carbono, por largo plazo, pueden ser utilizadas pruebas y tests que exploran alteraciones a nivel de otros sistemas:

• La *electromiografía* puede revelar disminución de velocidad de conducción nerviosa;

• Los *tests neuroconductuales* pueden mostrar alteraciones en las habilidades psicomotoras y de personalidad;

• Determinación de *ditiocarbamato en la orina*.

El diagnóstico diferencial de las manifestaciones neuro psiquiátricas debe ser realizado con otras causas de trastornos depresivos y con el Síndrome Post Traumático, además de efectos producidos por la exposición a otros solventes.

En trabajadores expuestos a **manganeso** (en períodos que varían de 6 meses a 20 años), pueden ser observados cuadros de encefalopatía, también llamada de "locura mangánica", caracterizada por labilidad emocional, alucinaciones y comportamiento extraño que anteceden las manifestaciones de compromiso neurológico de tipo extrapiramidal, o Parkinson mangánico. (Ver sección correspondiente)

En trabajadores expuestos al manganeso y sus compuestos, por largo plazo, pueden ser utilizados los siguientes recursos diagnósticos:

• *Tests neuro conductuales*: pueden mostrar alteraciones en las habilidades psicomotoras y de personalidad.

• Dosificación de *manganeso en la orina*, o aumento de la excreción urinaria después de uso de quelantes.

Los trabajadores expuestos a **bromuro de metilo**, neurotóxico importante, pueden presentar **cuadros agudos** caracterizados por cefalea, náusea, vómito, mialgia, ataxia, diplopía, disminución de la visión, vértigo, temblores, estremecimiento y entumecimiento de las manos. El período de latencia para el surgimiento de las manifestaciones neurológicas puede ser de 1 a 36 horas, dificultando el diagnóstico.

El cuadro de **intoxicación crónica** incluye alteraciones visuales y auditivas, parestesia, ataxia y pérdida de conciencia, alteraciones psicológicas, entre ellas, pérdida de iniciativa, disminución de la libido, alteraciones de la personalidad, alucinaciones e intolerancia al alcohol.

Para el diagnóstico de intoxicación por bromuro de metilo en trabajadores expuestos, puede ser utilizada la dosificación de bromuro en sangre. Estudios realizados muestran que:

• niveles menores que 50 mg/L no están generalmente asociados a síntomas;

• niveles por encima de 50 mg/L indican exposición excesiva (se recomienda el alejamiento del trabajador);

• niveles por encima de 100 mg/L están generalmente asociados a síntomas.

BIBLIOGRAFIA

LADOU, J. - *Occupational Medicine*. Norwalk, Connecticut, Apleton & Lange, 1990. 594 p.

SANDOVAL O., H. & SALLATO, A. - Sistema Nervoso (Doenças Neurológicas e Comportamentais Ocupacionais). **In**: MENDES, R.(Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 269-85.

SELIGMANN-SILVA, E. - Psicopatologia e Psicodinâmica no Trabalho. **In**: MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 287-310.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS:

SULLIVAN Jr., J. B. & KRIEGER, G. R. - *Hazardous Materials Toxicology: Clinical Principles of Environmental Health*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992. 1242 p.

3.1.5 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DEL SISTEMA NERVIOSO

ATAXIA CEREBELOSA DE INICIACION TARDIA (G11.2)

Concepto/Definición

La *ataxia* es una sensación de inestabilidad de la marcha. Los pacientes se sienten normales en el reposo, pero sienten dificultad cuando deambulan. Las ataxias pueden ser hereditarias o adquiridas, dentro de éstas se incluyen las *ataxias tóxicas*, donde se encuadra la *ataxia por el mercurio y el bromuro de metilo*.

La intoxicación por el mercurio causa una disfunción cerebelar y/o una neuropatía sensorial. Cuando hay *disfunción cerebelar*, además de la ataxia, otros síntomas cerebelares pueden estar presentes, como: incoordinación motora, disartria, dismetría, descomposición de movimientos, asinergia y otros. Si la ataxia es *sensorial* hay también pérdida de la sensibilidad vibratoria y posicional de los miembros inferiores, agravada en presencia de poca luz (o con los ojos cerrados), y compensada cuando el paciente se apoya en paredes o muebles, mientras en la ataxia cerebelar esta compensación no ocurre.

Inicialmente la ataxia se presenta como un síntoma transitorio, pero la exposición prolongada al agente tóxico lleva a la ataxia por neuropatía periférica y/o por encefalopatía con compromiso cerebelar permanente.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Las actividades que exponen a los trabajadores al mercurio y sus compuestos y al bromuro de metilo están ejemplificadas en el LEP.

Criterios Diagnósticos

La ataxia por intoxicación mercurial se diagnostica correlacionando los hallazgos clínicos de inestabilidad postural, agregada a la dificultad para deambular, con la historia de exposición ocupacional. Resumidamente, constituyen criterios:

• Historia de exposición ocupacional

• Manifestaciones clínicas, que pueden aparecer hasta años después de interrumpida la exposición.

• Presencia de ataxia, con señal de Romberg positivo

• Síntomas cerebelares asociados

• Síntomas neurosiquiátricos atribuibles al mercurio (ver Encefalopatía por el mercurio).

Exámenes complementarios:

Por la cronicidad de la ataxia cerebelosa, que se puede manifestar después de interrumpir la exposición, la determinación de mercurio en la orina —habitualmente un buen indicador biológico de *exposición*— tiene poco o ningún valor para el diagnostico de la enfermedad.

PARKINSONISMO SECUNDARIO A LA ACCION TOXICA DEL MANGANESO Y SUS COMPUESTOS (G21.2)

Concepto/Definición

El *parkinsonismo* es un síndrome clínico caracterizado por la combinación de los siguientes hallazgos: temblor en el reposo, rigidez, bradicinesia, postura fija, pérdida de reflejos posturales, y fenómeno de "congelamiento" (*freezing phenomenon*).

Por lo menos dos de estas señales, siendo una de ellas el temblor en reposo o bradicinesia, deben estar presentes para el diagnóstico definitivo de parkinsonismo.

Hay distintas formas de la enfermedad, desde la clásica Enfermedad de Parkinson (parkinsonismo idiopático), pasando por las enfermedades heredo-degenerativas y el parkinsonismo asociado a algunos síndromes neurológicos, hasta el *parkinsonismo secundario*.

El *parkinsonismo debido a la intoxicación por manganeso* es una forma de parkinsonismo secundario, que se presenta generalmente como una inestabilidad de la marcha, caracterizada por el fenómeno de "congelamiento", que evoluciona progresivamente hacia bradicinesia, temblor postural y distonía.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El LEP reconoce el *manganeso y sus compuestos* como agentes de la enfermedad profesional denominada parkinsonismo secundario.

Criterios Diagnósticos

La primera etapa del diagnóstico de parkinsonismo secundario causado por el manganeso es caracterizar la *historia de la enfermedad* y la *historia de la exposición al manganeso*.

La segunda etapa es distinguir la Enfermedad de Parkinson del parkinsonismo secundario debido al manganeso. Los siguientes criterios pueden ser útiles:

PRESENTACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON Y DEL PARKISONISMO SECUNDARIO

ENFERMEDAD DE PARKINSON	PARKINSONISMO SECUNDARIO
Falta de datos en la historia, examen clínico y tests de laboratorio que sugieren otras cosas de parkinsonismo	Presencia de hallazgos clínicos y/o de laboratorio que sugieran causas conocidas de parkinsonismo
Síntomas asimétricos	Síntomas simétricos
Temblor en reposo muy común	Temblor en reposo poco común
Buena respuesta a la levodopa	Respuesta variable a la levodopa, dependiendo del agente causante
Edad de inicio característica	Cualquier grupo de edad, dependiendo de la época de la exposición

La determinación de manganeso en la sangre sirve como método de control o monitoreo de la *exposición* al manganeso, pero los valores no guardan relación con la presencia y evolución de la intoxicación crónica.

OTRAS FORMAS ESPECIFICADAS DE TEMBLOR (G25.2)

Concepto/Definición

Temblores son movimientos oscilatorios, rítmicos, resultantes de contracciones alternadas de grupos musculares antagónicos o de contracciones simultáneas de grupos musculares agonistas y antagonistas.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El LEP reconoce el mercurio y sus compuestos, el furfural y el bromuro de metilo como agentes de enfermedades profesionales caracterizadas por temblores.

Criterios Diagnósticos

La triada clásica de manifestaciones de la intoxicación crónica grave por el mercurio está compuesta por:

- alteraciones de la cavidad oral: la inflamación afecta no solamente la mucosa bucal, como las encías, que se tornan esponjosas, sangran fácilmente, y los dientes se pueden soltar fácilmente;

• temblores finos e involuntarios de las manos, de los pies, de la lengua, agravados por los movimientos voluntarios o intencionales;

• alteraciones psicológicas o conductuales, también denominadas de "eretismo", consistiendo en ansiedad, irritabilidad, depresión, comportamiento regresivo, "nerviosismo" y timidez.

El diagnóstico de temblor secundario a la intoxicación por mercurio o bromuro de metilo se hace correlacionando los hallazgos clínicos de temblor postural agravado por el movimiento voluntario, con la historia de exposición ocupacional al agente tóxico.

En la intoxicación crónica grave por el mercurio, se asocian manifestaciones renales, evidenciadas por proteinuria y edema, así como síntomas no específicos, como debilidad, fatiga, palidez, anorexia, pérdida de peso, trastornos gastrointestinales, etc.

El diagnóstico de intoxicación crónica por el mercurio es completado, además de la obvia historia profesional, con la determinación de *mercurio en la orina* (Hg-O). Una buena práctica es medir en las 24 horas. Niveles superiores a 50 ug/L se encuentran asociados a la exposición excesiva.

OTROS TRASTORNOS DEL NERVIO TRIGEMINO (G50.8)

[Neuritis del trigémino causada por derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos]

Concepto/Definición

La *neuritis del nervio trigémino* es un cuadro caracterizado por la pérdida sensorial con analgesia y/o anestesia en el territorio inervado por el V par craneano. Si ocurre también compromiso de las fibras motoras, podrá haber debilidad de los músculos masticatorios.

La exposición de largo plazo a los *derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos* (principalmente el *tricloroetileno*) es una importante causa tóxica y ocupacional de neuropatía del trigémino.

En la intoxicación aguda por estas substancias, se destacan los efectos narcóticos sobre el Sistema Nervioso Central y los efectos arritmogénicos cardíacos. En la exposición crónica, además de los efectos sobre el SNC (narcosis, disminución de la atención, etc.), trastornos de la función hepática y renal, irritación de la piel y mucosas, se observan también cuadros de neuropatías tóxicas, destacándose la neuritis del nervio trigémino.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La neuritis del nervio trigémino figura en el LEP como cuadro causado por la exposición a derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos.

Criterios Diagnósticos

La neuritis del nervio trigémino se caracteriza por la pérdida de la sensibilidad cutánea de la cara, generalmente bilateral, acompañada de parestesias con hormigueo y quemazón, y prurito leve. La anestesia facial puede ocasionar traumatismos repetidos alrededor de la boca y las narinas.

Los exámenes de laboratorio (determinación del ácido tricloroacético en la orina) son utilizados para control de *exposición* (en éste caso, para exposición al tricloroetileno), pero no tienen, necesariamente, significado como elemento diagnóstico en cuadros neurológicos como la neuritis del trigémino.

MONONEUROPATIAS DEL MIEMBRO SUPERIOR (G56)

Concepto/Definición

Las *mononeuropatías* se caracterizan por afectar un único nervio. En oposición a las *polineuropatías* en que las causas sistémicas son las más comunes, las mononeuropatías, aunque puedan ser causadas por factores tóxicos o metabólicos, tienen como principal factor de lesión las causas locales. Como causa local de lesión nerviosa pueden ser mencionados los tumores, los traumas y compresiones nerviosas externas, o estructuras adyacentes.

Algunas profesiones exigen posiciones forzadas sostenidas por mucho tiempo, o gestos repetitivos de un grupo muscular aislado, lo que puede llevar a mononeuropatía por compresión nerviosa externa o por estructuras adyacentes, como un músculo hipertrofiado, por ejemplo.

La sintomatología depende del nervio afectado. Los síntomas más comunes son dolor, parestesias, debilidad y pérdida sensorial.

El *Síndrome del Túnel Carpiano* (G56.0) es una neuropatía por compresión del *nervio mediano* a nivel del carpo, por el ligamento anular del carpo, que se presenta muy espesado y rígido por inflamación. Debido al estrechamiento del espacio a nivel del túnel del carpo ocurre mayor resistencia al libre tránsito de los flexores de los dedos que allí transcurren, con consecuente aumento de la fricción entre tendones y ligamentos, y desarrollo de tenosinovitis y tendinitis. El aumento del volumen de las estructuras que pasan por el "túnel" causan la compresión del nervio.

Otra mononeuropatía del miembro superior que puede ser causada por factores ocupacionales es la lesión del *nervio cubital* (G56.2). En esta lesión, el nervio cubital es comprimido cuando se torna superficial en su trayecto en la axila o, más comúnmente, a nivel del codo. El lugar del codo por donde pasa el nervio es conocido como "túnel cubital", un espacio anatómico estrecho situado entre la epitróclea del húmero, el olécranon y la aponeurosis.

Las actividades que obligan a los trabajadores a mantener el codo apoyado sobre una superficie dura por mucho tiempo son particularmente sensibles a esta lesión.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En el LEP se caracterizan las actividades profesionales que pueden producir mononeuropatías del miembro superior como los "trabajos que requieren apoyo prolongado sobre la cara posterior del codo; trabajos que requieren movimientos repetidos o mantenidos de los tendones extensores y flexores de la mano y los dedos."

Criterios Diagnósticos

Son criterios para el diagnóstico de mononeuropatías del miembro superior, de naturaleza profesional:

• Historia laboral que justifique la lesión nerviosa

• Signos y síntomas de mononeuropatía del miembro superior

• Radiografías para ayudar a excluir lesiones óseas o tumorales

• Electromiografía (EMG) y velocidad de conducción nerviosa para evaluar la extensión de la lesión

El cuadro clínico del *Síndrome del Túnel Carpiano* se inicia con dolor y hormigueo en la mano, que pueden irradiar hacia el compartimiento flexor del antebrazo, pudiendo llegar a la cara lateral del cuello. Los síntomas empeoran en la noche, lo que puede perturbar el sueño del paciente. Con la progresión del cuadro, ocurre debilidad de los músculos inervados por el mediano con dificultad para aprehender objetos y para realizar movimiento de pinzas. Puede ocurrir hipotrofia de la región tenar en casos más graves. Al examen se encuentra dolor a la percusión del nervio mediano en la muñeca e hipoestesia en la región inervada por el mediano en la mano y muñeca.

La *compresión del nervio cubital* produce dolor y sensaciones parestésicas en la superficie de la mano inervada por el cubital, debilidad de los músculos interóseos de la mano, con perjuicio de la aducción y abducción de los dedos, debilidad de los dos músculos lumbricales medios, con perjuicio de la flexión del cuarto y quinto dedos, pudiendo llegar a la deformidad de la "mano en garra cubital", característica de la lesión grave de este nervio.

La compresión del *nervio radial* produce parestesias, hipoestesias, debilidad en el territorio inervado por el radial y en los casos graves pérdida de la extención de la muñeca y dedos de la mano.

MONONEUROPATIAS DEL MIEMBRO INFERIOR (G57)

Concepto/Definición

Algunas profesiones exigen posiciones forzadas sostenidas por mucho tiempo, o gestos repetitivos de un grupo muscular aislado, lo que puede llevar a mononeuropatía por compresión nerviosa externa o por estructuras adyacentes, como un músculo hipertrofiado, por ejemplo.

La sintomatología depende del nervio afectado. Los síntomas más comunes son el dolor, parestesias, debilidad y pérdida sensorial.

El *nervio ciático popliteo externo* es uno de los ramos del nervio ciático, responsable por la inervación de los músculos extensores del tobillo y de los dedos del pie, además de los músculos abductores del pie.

La *lesión del nervio ciático poplíteo externo* (G57.3) puede ocurrir en personas que mantienen las piernas cruzadas por mucho tiempo o que dejan la parte posterior de la pierna apoyada contra una superficie dura. La compresión ocurre contra la cabeza y el cuello del peroné y, más raramente, contra el músculo peroneo.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En el LEP se caracterizan los trabajos que requieren habitualmente una posición de cuclillas mantenida por largo tiempo, como causantes de lesión del nervio ciático popliteo externo.

Criterios Diagnósticos

• Historia laboral que justifique la lesión nerviosa

• Signos y síntomas de mononeuropatía del miembro inferior

• Las radiografías pueden ayudar a excluir lesiones óseas o tumorales

• La electromiografía (EMG) y estudio de la velocidad de conducción nerviosa permite evaluar la extensión de la lesión.

El cuadro clínico se caracteriza por debilidad de los extensores del pie, con "pie caído" y alteraciones sensitivas (parestesias e hipoestesias) en la faz lateral de la pierna y del pie.

POLINEUROPATIA DEBIDA A OTROS AGENTES TOXICOS (G62.2)

Concepto/Definición

Polineuropatía es un síndrome resultante de lesiones difusas de los nervios periféricos, que se manifiesta usualmente por debilidad, pérdida sensorial y disfunción autonómica.

La *polineuropatía o neuropatía periférica por agentes tóxicos* generalmente tiene un inicio insidioso de parestesias simétricas que evolucionan hacia disestesias y pérdida sensorial. La atrofia muscular ocurre cuando hay daño en el nervio motor, con consecuente debilidad, fasciculaciones y flaccidez muscular.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La exposición a sustancias químicas neurotóxicas está distribuida muy extensamente, a partir de distintas fuentes. En los ambientes de trabajo crece todos los días el número de sustancias químicas neurotóxicas, con efectos centrales, periféricos, o mixtos. Metales, solventes y plaguicidas están entre los neurotóxicos clásicos.

En el LEP se describen como enfermedades profesionales las polineuropatías producidas por: *arsénico y sus compuestos minerales, plomo y sus compuestos, sulfuro de carbono, n-hexano, metil butil cetona, estireno, plaguicidas órgano fosforados y óxido de etileno.*

Criterios Diagnósticos

Los siguientes criterios diagnósticos son, habitualmente, recomendados:

- Verificación de la exposición
- Asociación apropiada entre la exposición y los síntomas "típicos"
- Evidencia objetiva de la patología de base, a través del examen neurológico, electromiografía, etc.
- Exclusión de otras enfermedades crónicas
- Exclusión de exposiciones no ocupacionales (alcohol, drogas, medicamentos).

En la intoxicación por *arsénico*, aguda o crónica, predominan los síntomas sensoriales, como el dolor y parestesias, pudiendo evolucionar hacia anestesias simétricas, "en bota" o "en guante". Al examen se observa principalmente y de manera precoz la pérdida de la sensibilidad vibratoria y posicional. Los reflejos tendinosos están abolidos. La debilidad muscular sobreviene días o semanas después del inicio del cuadro, llegando a parálisis fláccida de las piernas y/o brazos, en casos más graves.

En la intoxicación crónica por *plomo* predominan las manifestaciones motoras simétricas, como debilidad de los miembros, afectando más las porciones distales que las proximales. La debilidad de los músculos extensores de los dedos y muñecas ayuda en la diferenciación de la intoxicación crónica por plomo, en relación a otros agentes tóxicos. En el miembro superior, el nervio radial es el más frecuentemente afectado, provocando el clásico cuadro de "muñeca caída". Cuando están presentes, los síntomas sensoriales se resumen en hormigueo y adormecimiento de los dedos de las manos y pies.

Las primeras manifestaciones neurotóxicas causadas por la exposición ocupacional al plomo pueden ser detectadas por medio de estudios de velocidad de conducción nerviosa ya a niveles de concentración de plomo en la sangre por encima de 40 ug/dL. Los cuadros clínicos típicos de neuropatía periférica suelen iniciarse a partir de 60 a 80 ug/dL.

En la intoxicación crónica por *n-hexano* (exposiciones a 400 ppm o más) la polineuropatía se presenta inicialmente con alteraciones sensoriales, debilidad muscular, y dolor simétrico distal en las piernas, después de dos a seis meses de exposición. Las alteraciones clínicas incluyen atrofia muscular, disminución de la fuerza muscular, caída del pie, y parestesias en los brazos y las piernas Se encuentra disminución de la velocidad de la conducción nerviosa e indicaciones electromiográficas de daño neurológico. La biopsia del nervio periférico muestra un significativo aumento del volumen del nervio, con adelgazamiento de la capa de mielina. El cuadro puede disminuir después de 2 a 4 meses de la interrupción de la exposición, y la recuperación puede tardar un año o más, y, en algunos casos, la neuropatía se mantiene hasta dos años.

En la intoxicación por *organofosforados* puede ocurrir una polineuropatía periférica clínicamente muy semejante a la esclerosis lateral amiotrófica. Los síntomas, predominantemente motores, surgen generalmente tres a cuatro semanas después de iniciada la exposición, presentándose con debilidad distal de los miembros. Puede ocurrir el compromiso sensorial del cordón posterior de la médula, con pérdida de la sensibilidad propioceptiva y sensibilidad táctil y vibratoria, en casos de exposición masiva o muy prolongada. La biopsia muestra fragmentación axonal distal.

ENCEFALOPATIA TOXICA [aguda] (G92)

Concepto/Definición

La *Encefalopatía tóxica* es un síndrome neuropsiquiátrico secundario a la exposición a agentes tóxicos, caracterizada por signos y síntomas inespecíficos de daños cerebrales difusos.

Las manifestaciones clínicas dependen del agente involucrado, pudiendo afectar cualquier actividad cerebral. Las alteraciones son generalmente difusas y bilaterales. Cuando la intoxicación es aguda y/o masiva, generalmente se desarrollan alteraciones de la conciencia, pudiendo llegar al coma o hasta la muerte.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Las encefalopatías tóxicas [agudas] en trabajadores son cuadros que tienden a ser cada vez más raros. Pueden ocurrir, también, en intoxicaciones accidentales o intencionales, no ocupacionales, así como en niños.

El LEP define entre los agentes causantes de Encefalopatía tóxica aguda, de naturaleza ocupacional, el *arsénico y sus compuestos minerales*, el *mercurio y sus compuestos* y el *plomo y sus compuestos*.

Criterios Diagnósticos

Las manifestaciones neurológicas de la *intoxicación aguda* por *arsénico* incluyen dolor en las extremidades, dolor de cabeza, debilidad muscular, depresión del sistema nervioso central con coma, y polineuropatías.

Las manifestaciones cerebrales de la intoxicación aguda por *plomo*, agudas o crónicas, son también conocidas como "encefalopatía por plomo" o "encefalitis por plomo". El cuadro cerebral es la más grave manifestación de intoxicación por plomo. La forma de encefalopatía más grave, a veces fatal, puede ser precedida por letargia, vómitos intermitentes, apatía, somnolencia, irritabilidad, estupor, pérdida de la memoria, temblores musculares que progresan hacia convulsiones, coma, y eventualmente muerte.

DAÑO ORGANICO CEREBRAL CRONICO (G99.8)

Concepto/Definición

Daño orgánico cerebral crónico es un término genérico utilizado para referirse a secuelas neurológicas y/o conductuales de la exposición a substancias químicas neurotóxicas. En el LEP se usa en forma indistinta la expresión daño orgánico cerebral crónico y encefalopatía tóxica crónica.

Aunque sea un concepto relativamente flexible e impreciso, el cuadro es más conocido por sus múltiples manifestaciones, presentes en síntomas y signos del examen clínico y neurológico, y en exámenes objetivos neuroconductuales.

En este tipo de daño cerebral, las manifestaciones suelen ser difusas, reflejando un compromiso global del cerebro, y se caracterizan por ausencia de un signo focal. Generalmente, los síntomas incluyen disfunciones conductuales, cognitivas y emocionales. Son usualmente referidos síntomas relativamente vagos como fatiga, apatía, letargia, falta de atención, pérdida de la memoria, labilidad emocional, irritabilidad, neurastenia, alucinaciones, dolores, parestesias, etc.

Ocurrencia y Fuentes de Exposición

La exposición a substancias químicas neurotóxicas está muy extendida en los ambientes laborales. Metales, solventes y plaguicidas están entre los neurotóxicos clásicos.

El LEP incluye los siguientes agentes causantes de daño cerebral crónico: *derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos, mercurio, plomo, sulfuro de carbono, tolueno y xileno, derivados alquílicos del plomo, estireno.*

Criterios Diagnósticos

Los siguientes criterios diagnósticos son, habitualmente, recomendados:

- Verificación de la exposición
- Asociación apropiada entre la exposición y los síntomas "típicos"
- Evidencia objetiva de la patología de base, a través del examen neurológico, eletroencefalograma (EEG), tomografía computadorizada (TAC), resonancia magnética (RM), tests neuropsicológicos, etc.
- Exclusión de otras enfermedades crónicas o degenerativas (Enfermedad de Parkinson, Enfermedad de Alzheimer, por ejemplo)
- Exclusión de enfermedad psiquiátrica primaria
- Exclusión de exposiciones no ocupacionales (alcohol, drogas, medicamentos, etc.).

Aunque inespecíficos, los siguientes cuadros de *daño orgánico cerebral crónico* pueden ser encontrados en la práctica clínica y epidemiológica, y han sido referidos o descriptos por distintos autores:

SECUELAS NEUROPSIQUIATRICAS ASOCIADAS A ALGUNOS AGENTES NEUROTOXICOS DE ORIGEN OCUPACIONAL

AGENTES NEUROTOXICOS	MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIATRICAS
PLOMO (adultos)	Depresión, apatía, confusión, fatiga, tensión, miedo, disminución de la agudeza visual, disminución de la inteligencia general, disminución de la memoria, disminución de la velocidad psicomotora, disminución de la atención, disminución del aprendizaje, etc.
MERCURIO (inorgánico)	Irritabilidad, aislamiento, vergüenza, depresión, fatiga, agitación, disminución viso-espacial, disminución de la memoria visual, aumento del tiempo de reacción, disminución del aprendizaje, etc.
SOLVENTES HALOGENADOS	Letargia, apatía, confusión mental, alteración de la personalidad, disminución de la memoria, vértigos, diplopía, fatiga, intolerancia al alcohol, cefalea, neurastenia, ansiedad, insomnio, disminución de la destreza manual, disminución de la precisión espacial visual, etc.
DISULFURO DE CARBONO	Psicosis, depresión, insomnio, alteraciones de la personalidad, disminución de la coordinación ojo-mano, disminución de la velocidad motora, disminución del nivel de energía, disminución del desempeño, disminución de la vigilancia, habla retardada, etc.
TOLUENO (exposición de largo plazo)	Euforia, desinhibición, demencia, disminución del desempeño y del cociente intelectual, disminución de la memoria, disminución del control motor, disminución de la atención, apatía, deterioro de la afectividad
XILENO	Aumento del tiempo de reacción, disminución de la atención, disminución de la capacidad de concentración, confusión mental.

(Adaptado de BOLLA & ROCA, 1994)

BIBLIOGRAFIA

ADAMS, R.D. & VICTOR, M. - *Principles of Neurology*. 3rd. ed. (completar), 1986.

BAKER, E.L.; FELDMAN, R.G. & FRENCH, J.G. - Environmentally related disorders of the nervous system. *Med. Clin. North Amer.*, **74** (2):325-45, 1990.

BLEECKER, M.L. & HANSEN, J.A. (Eds.) - *Occupational Neurology and Clinical Neurotoxicology*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994. 420 p.

BOLLA, K.I. & ROCA, R. - Neuropsychatric sequelae of occupational exposure to neurotoxins. **In**: BLEECKER, M.L. & HANSEN, J.A. (Eds.) - *Occupational Neurology and Clinical Neurotoxicology*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994. p. 133-59.

HARTMAN, D.E. - *Neuropsychological Toxicology: Identification and Assessment of Human Neurotoxic Syndromes*. New York, Pergamon Press, 1988. 324 p.

SANDOVAL, H. & SALLATO, A. - Sistema Nervoso (Doenças Neurológicase Comportamentais Ocupacionais). **In**: MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 269.

3.1.6 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DEL OJO Y SUS ANEXOS (Grupo VII - CIE 10)

INTRODUCCION

El aparato visual es vulnerable a la acción de agentes físicos y a agentes mecánicos como cuerpos extraños (causa frecuente de accidentes).

Los efectos de substancias tóxicas sobre el aparato visual son reconocidos como un importante problema de Salud Ocupacional. Según los datos disponibles, más de la mitad de las sustancias que constan en la lista preparada por la *American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH), tienen un efecto potencialmente lesivo sobre el ojo y sus anexos. A medida que son introducidas nuevas sustancias en los procesos productivos, ese número tiende aumentar.

Un gran número de substancias químicas que actúan sistémicamente pueden afectar el ojo, en virtud del gran número de estructuras que envuelven y coordinan la visión normal. Los mecanismos fisiopatológicos son diversos, incluyendo la acción de los asfixiantes químicos y físicos; los agentes bloqueadores neuromusculares y las toxinas neuroftalmológicas específicas.

BLEFARITIS (H01)

Concepto/Definición

La *blefaritis* es una inflamación crónica, común, de los bordes palpebrales libres, generalmente bilateral.

Incidencia y Exposición Ocupacional

Las blefaritis alérgicas, generalmente de etiología ocupacional, presentan edema palpebral pruriginoso indoloro, de presentación aguda y regresión rápida. Puede estar asociado a una dermatosis eczematiforme, particularmente en el extremo lateral de los párpados, presentando lesiones cutáneo escamosas y prurito.

Las *radiaciones ionizantes* como rayos gamma y rayos x pueden provocar radiodermitis aguda o crónica, con blefaritis y caída de las pestañas.

Trabajadores expuestos al *cemento* pueden presentar cuadros graves de blefaritis, con edema y congestión palpebral generalmente asociada a conjuntivitis.

En el caso de exposición al *arsénico y sus compuestos*, además de blefaritis, es común el compromiso simultáneo de otros órganos y sistemas del organismo.

La exposición a las *radiaciones infrarrojas* puede provocar cuadros de blefaritis como los que han sido descritas en los forjadores y otros trabajadores en siderurgia.

Los agentes reconocidos en el LEP, como capaces de producir un cuadro de blefaritis, están el *Arsénico y sus compuestos minerales*; el *Cemento* (aluminio-silicato de calcio) y las *Radiaciones ionizantes*.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de un cuadro de blefaritis se basa en:

• Historia clínica y examen oftalmológico

• Historia ocupacional de exposición

En el cuadro clínico de las blefaritis los principales síntomas son: irritación, ardor y prurito de los bordes palpebrales que se muestran congestivos.

Son frecuentes las complicaciones como consecuencia de una infección secundaria por microrganismos gram negativos, el más importante entre ellos la *Pseudomonas aeruginosa*.

En situaciones excepcionales, los exámenes de laboratorio, en particular el extendido y el cultivo de las secreciones y biopsia de la lesión pueden ser utilizados para el diagnóstico diferencial.

En el caso de exposición al arsénico y sus compuestos, la determinación del nivel de arsénico en la orina puede ser utilizada como indicador de exposición.

CONJUNTIVITIS (H10)

Concepto/Definición

Conjuntivitis es la inflamación de la conjuntiva que se manifiesta por hiperemia conjuntival, secreción y lagrimeo.

Por su localización, la conjuntiva está expuesta a la acción de numerosos microorganismos y substancias nocivas. Su principal mecanismo de protección es el lagrimeo que diluye el material infeccioso, llevando los detritos conjuntivales y restos orgánicos hacia la nariz, reduciendo así su vulnerabilidad. Además, la presencia de lisozima, betalisina, IgA y IgE contribuyen para inhibir el crecimiento bacteriano.

Incidencia/Exposición Ocupacional

Las *conjuntivitis ocupacionales* pueden ser causadas por innumerables irritantes como los ácidos, álcalis, aerosoles, nieblas y vapores de solventes y polvos que se encuentran en suspensión en el aire.

Entre los agentes reconocidos en el LEP como capaces de producir un cuadro de conjuntivitis, están:

• Acrilatos, Metacrilatos, Diacrilatos (X49)

• Berilio y sus compuestos (x49)

• Cemento (x49)

• Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos (X46)

• Enzimas de origen animal, vegetal y bacteriano.

• Flúor y sus compuestos (X47)

• Furfural y alcohol furfurílico (X45)

• Radiaciones ionizantes (W88)

• Radiaciones ultravioletas (W90)

• Selenio y sus compuestos (X49)

- Rayos láser

- Radiaciones infrarrojas

- Alcohol n-butílico

- Estireno

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de un cuadro de conjuntivitis se basa en:

• Historia clínica y examen oftalmológico

• Historia ocupacional de exposición

En el examen ocular, los síntomas más frecuentes de la conjuntivitis son: sensación de cuerpo extraño, quemazón, pesadez alrededor de los ojos, prurito y cuando la córnea está afectada dolor y fotofobia. La sensación de cuerpo extraño —"arena" o quemazón— está asociada a hipertrofia de las papilas, que habitualmente acompaña la hiperemia conjuntival.

Los signos más importantes en la conjuntivitis son hiperemia, más evidente en la conjuntivitis aguda, lagrimeo, exudación, ptosis mecánica, hipertrofia papilar, pseudomembrana o membrana, granuloma y adenopatía preauricular.

La conjuntivitis irritativa se manifiesta desde una simple hiperemia hasta la necrosis, dependiendo del irritante y de la intensidad de la exposición.

En situaciones especiales, el examen oftalmológico realizado por un especialista podrá ser complementado por exámenes de laboratorio, como cultivo de secreción conjuntival, biopsia y extendido.

QUERATITIS (H16)

Concepto/Definición

La *Queratitis* es una inflamación de la córnea.

El compromiso de la córnea puede ser por diferentes mecanismos:

• Queratitis epitelial - variando de una simple erosión superficial a una úlcera de córnea verdadera.

• Queratitis parenquimatosa - generalmente derivada de necrosis por efecto tóxico.

Incidencia y Exposición Ocupacional

La cicatrización resultante de úlcera de córnea es una de las principales causas de ceguera y de disminución de agudeza visual en todo el mundo.

La queratitis provocada por la exposición a agentes físicos y químicos en el ambiente de trabajo, pueden ser agrupadas en tóxicas y alérgicas.

Entre los agentes reconocidos en el LEP como causantes de queratitis, están:

• Arsénico y sus compuestos minerales (X49)

• Radiaciones ionizantes (W88)

• Radiaciones infrarrojas (W90)

• adiaciones ultravioletas (W89)

• Rayos láser

• Alcohol n-butílico

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de las Queratitis se basa en:

• Historia clínica y examen oftalmológico sugestivo. En el cuadro clínico de las queratitis predominan el dolor ocular, fotofobia y lagrimeo, que pueden eventualmente repercutir sobre la agudeza visual.

• Historia ocupacional de exposición a uno de los agentes reconocidos como potencial causante de la enfermedad.

CATARATA (H28)

Concepto/Definición

La *catarata* es una opacificación del cristalino, parcial o completa, en uno o ambos ojos, que interfiere con la visión, pudiendo causar ceguera.

Los diversos tipos de catarata son clasificados de acuerdo con su morfología (tamaño, forma y localización) y de acuerdo a su etiología (causa y período de ocurrencia). Presentan gran variación en grado de densidad y pueden ser debidos a diversas causas.

Incidencia y Exposición Ocupacional

La ocurrencia de catarata en la población general, usualmente está asociada a la edad, pudiendo presentarse a partir de los 70 años. Las cataratas de origen profesional aparecen en general en edad laboral.

Los agentes reconocidos en el LEP como capaces de producir catarata, son las *radiaciones ionizantes* y las *radiaciones infrarrojas*.

La *radiación infrarroja* es reconocida como una causa importante de "*catarata de los vidrieros*", actuando sobre el iris y provocando exfoliación del cristalino.

Las *radiaciones ionizantes* pueden provocar catarata, como ha sido descrito en trabajadores de industria atómica, fabricación de tubos de rayos x, radiólogos y en la industria de relojería (los productos fosforescentes contienen substancias radioactivas). Estos cuadros de catarata comprometen individuos jóvenes, con un tiempo de latencia de 2 a 3 años.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de un cuadro de catarata se basa en:

• Historia clínica y examen oftalmológico

• Historia ocupacional de exposición a uno de los agentes reconocidos como potencialmente causantes de enfermedad.

• En la mayoría de los casos, la catarata es bilateral, pero presenta una progresión asimétrica.

Al examen, el cristalino con catarata presenta edema por alteración proteica, necrosis y rompimiento de continuidad normal de sus fibras.

En una gran mayoría de los casos la catarata no es visible al observador casual hasta que se torne suficientemente densa, causando ceguera. En los primeros estadios puede ser observada a través de una pupila dilatada, con auxilio de oftalmoscopio, lupa o lámpara de hendidura.

NEURITIS OPTICA (H46)

Concepto/Definición

• La *neuritis óptica* es un término amplio que abarca inflamación, degeneración o desmielinización del nervio óptico, que puede ser causada por una gran variedad de enfermedades.

Entre las neuropatías ópticas, las de *origen tóxico* representan el grupo más importante, particularmente, las relacionadas con el trabajo. La exposición a la absorción sistémica de numerosas substancias pueden producir lesión de los nervios ópticos.

• El mecanismo de producción de las neuropatías tóxicas es desconocido suponiéndose que la lesión ocurra no sólo en los axones sino también en las células ganglionares de la retina. No hay tratamiento específico, lo que aumenta la importancia de la prevención. El pronóstico es variable pudiendo observarse una mejoría del cuadro, o llevar a la atrofia de las fibras nerviosas.

Incidencia y Exposición Ocupacional

Entre los agentes reconocidos en el LEP como capaces de producir un cuadro de neuritis óptica están los *derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos*; el *sulfuro de carbono*, el *bromuro de metilo* y el *estireno*.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de Neuritis Optica se basa en:

• Historia y examen oftalmológico; que incluye fondo de ojo y campimetría.

• Historia ocupacional de exposición a uno de los agentes reconocidos como potencialmente causantes de la enfermedad.

La neuritis óptica se manifiesta por una disminución de la agudeza visual.

En el examen clínico el paciente puede presentar pérdida de visión bilateral y escotoma central del campo visual. El examen de fondo de ojo puede mostrar edema de papila.

En los cuadros de intoxicación por *disulfuro de carbono*, se puede observar escotoma central y disminución de la agudeza visual. Estas manifestaciones están generalmente asociadas a una neuritis periférica generalizada, alteraciones de personalidad y compromiso cardiovascular. En el examen oftalmológico se pueden encontrar cuadros de retinopatía, con microaneurismas y pequeñas hemorragias.

El comportamiento oftalmológico consecuente a la intoxicación por *bromuro de metilo* está caracterizado por la disminución de la visión, diplopía, lagrimeo, trastornos en la acomodación, escotomas debidos a lesión del nervio óptico, pudiendo durar semanas o ser permanente.

Los efectos oculares de exposición al *arsénico pentavalente* incluyen la disminución de campo visual.

BIBLIOGRAFIA

ESTEVES, J. F.; TELICHEVESKY, N. & KWITKO, S. - *Rotinas em Oftalmologia.* Porto Alegre, Artes Médicas, 1995. 320 p.

ERT, M. V. & SULLIVAN Jr., J.B. - Organochlorine Pesticides. **In**: SULLIVAN Jr., J.B & Krieger, G. R. (Eds.) - *Hazardous Materials Toxicology.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1992. p. 1053-62.

MONTEIRO, M.L.R.; CALDEIRA, J.A. F. & CALIXTO, N. - Terapêutica Clínica das Afecções do Nervo Optico. **In**: LIMA, A.L.H; MELAMED, J. & CALIXTO, N. (Eds.) - *Terapêutica Clínica Ocular.* São Paulo, Roca, 1995. p.317-26.

OFFRET, H. & PHILBERT, M. - Pathologie Ophtalmologique d'origine professionelle. **In**: MOREAU, L. (Org.) - *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* Paris, Editions Technique. 1980. 16534 A^{10}:1-8.

POTTS, A. M. - Toxic responses of the eye. **In**: AMDUR, M.O.; DOULL, J. & KLAASSEN, C.D. (Eds.) - *Casarett and Doull's Toxicology.* 3rd. ed. New York, Macmillan Publishing Company, 1986. p. 478-515.

VAUGHAN, D. & ASBURY, T. - *Oftalmologia Geral.* 3ª. Ed. São Paulo, Atheneu Editora, 1990. 438 p.

3.1.7 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DEL OIDO Y DE LA APOFISIS MASTOIDES - (GRUPO VIII - CIE 10)

OTITIS MEDIA (H67)

Concepto/Definición

Otitis media es la inflamación aguda o crónica del oído medio, de causa multifactorial.

La *otitis media de naturaleza profesional* es la inflamación de origen traumático, determinada por la diferencia de presión entre el aire ambiente con relación a las cavidades del oído medio.

Incidencia y Exposición Ocupacional

La otitis media o aerootitis puede ser observada en trabajadores sometidos a presión atmosférica superior o inferior a la estándard, como acontece con los trabajadores de aeronavegación, buceo, trabajadores sometidos a cámaras hiperbáricas, etc.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de otitis media o aerootitis se basa en:

• Historia clínica y ocupacional

• Examen otoscópico

En el *cuadro clínico*, los síntomas más frecuentes son la *sensación de plenitud del oído*, que se vuelve más incómoda cuando se asocia con *zumbido*, y el *dolor* acentuado cuando se expone a presión diferencial equivalente a 60 mm Hg, pudiendo también presentar *vértigo* y *estado nauseoso*. Si la presión aumenta a 150 mm Hg, se corre el riesgo de vencer la resistencia de la membrana timpánica y causar una ruptura que, generalmente, es de bordes lisos y recta. Cuando esto sucede, el paciente siente como un verdadero estallido, asociado a vértigo, náuseas y dolor intenso que puede llegar hasta el estado de shock.

El *examen otoscópico* objetivo permite visualizar una serie de modificaciones timpánicas. Debido a la presión negativa, se produce retracción timpánica con acortamiento y horizontalización del mango del martillo y disminución del triángulo luminoso de Politzer.

La presencia de *hipoacusia* de tipo conductivo es frecuente, siendo más rara la hipoacusia perceptiva o neurosensorial.

El examen de *audiometría tonal* mostrará una hipoacusia de tipo conductivo, con descenso de los umbrales para la vía aérea, cuando la afección es puramente de oído medio.

LABERINTITIS (H83.0)

Concepto/Definición

Laberintitis es una disfunción vestibular secundaria a factores de distinto tipo.

La *laberintitis de naturaleza ocupacional*, provocada por la variación de presión atmosférica producida en el aire del medio ambiente o en el agua, es causada por la ruptura de la membrana de la ventana oval o redonda, esta última más frecuente. La variación de la presión atmosférica produce una asimetría de presiones en el oído interno, provocada por la dificultad para nivelar las presiones del oído medio cuando se expone a un cambio brusco barométrico. Este desequilibrio de presión, generalmente unilateral, ocurre con más frecuencia en la fase de descompresión, y representa un riesgo para el buceador o el aviador por la consecuente desorientación que sufre.

Incidencia y Exposición Ocupacional

La incidencia de laberintitis de naturaleza ocupacional puede ser observada en trabajadores sometidos a ambientes con presión atmosférica superior o inferior a la presión estándar, en actividades de construcción civil (viaductos, construcción de túneles, desembarques, subterráneo, puentes, etc.), aeronavegación, buceadores y por el uso de cámaras hiperbáricas.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de laberintitis ocupacional se basa en:

• Anamnesis clínica-ocupacional

• Examen físico exhaustivo y otoscopía

• Test de función laberíntica

La *anamnesis* debe describir las características de la ocupación actual y anteriores, que también deben ser investigadas. Asimismo, la coexistencia de otras enfermedades, uso de medicamentos y antecedentes previos de afecciones auriculares, como infecciones, traumas, etc. deben ser también investigados.

En la *historia clínica*, el paciente referirá sensación de plenitud en el oído, acúfenos y mareos, vértigos, náuseas, vómitos, acompañados de diaforesis, palidez —síntomas que son exacerbados con los movimientos de la cabeza— y, a veces, intolerancia a ruido intenso (fenómeno de reclutamiento). La presencia de nistagmo horizontal (movimiento ocular involuntario) es evidente.

Las *pruebas de función laberíntica* son importantes para llegar al diagnóstico. Entre las más simples y de fácil aplicación práctica pueden ser mencionadas las siguientes:

• **Prueba de la marcha**

• **Prueba de Romberg**

• **Prueba de Romberg-Barré**

• **Prueba de Unterberger**

Será siempre importante diferenciar si el trastorno del equilibrio es de origen periférico o central. Para esto será necesario el auxilio de exámenes complementarios: TAC, Electronistagmografía, Posturografía dinámica y Resonancia magnética.

La *otoscopia* debe preceder al examen audiométrico para poder descartar afecciones del oído externo como también patología del oído medio. Estas afecciones pueden generar pérdidas de tipo conductivo y/o neurosensorial que deben ser tratadas adecuadamente por especialista.

HIPOACUSIA PERCEPTIVA INDUCIDA POR EL RUIDO (H83.3)

Concepto/Definición

La *Hipoacusia perceptiva auditiva inducida por el ruido* es una pérdida auditiva generalmente bilateral, permanente, de instalación lenta y progresiva a lo largo de muchos años, como resultado de exposición a ruido intenso, continuo o intermitente. (Comité de Ruido y Conservación de Audición del *American College of Occupational Medicine*, 1989).

Incidencia y Exposición Ocupacional

Entre los factores o agentes considerados como riesgo ocupacional, el *ruido* es el más importante, está universalmente distribuido y expone a un elevado número de trabajadores. Otros agentes causales de naturaleza ocupacional, como *substancias químicas*, *vibraciones* y

algunos *medicamentos ototóxicos*, pueden causar pérdida auditiva directamente y/o interactuar con el ruido potencializando sus efectos sobre la audición. Algunas enfermedades, como la diabetes pueden aumentar la susceptibilidad del trabajador a los efectos del ruido.

Para que ocurra la enfermedad, o la pérdida auditiva, serán necesarias determinadas características de intensidad y frecuencia del agente, que actúen sobre el oído susceptible, durante un tiempo prolongado.

Criterios Diagnósticos

El Comité de Ruido y Conservación de Audición del *American College of Occupational Medicine* (1989) reconoce las siguientes características para la *hipoacusia perceptiva por el ruido*:

- es siempre una hipoacusia neurosensorial que afecta las células del órgano de Corti;

- es casi siempre bilateral con patrones audiométricos similares para ambos oídos;

- raramente produce pérdida auditiva profunda. (Usualmente los límites para las pérdidas de baja frecuencia están alrededor de 40 dB, y en frecuencias altas, 75 dB).

- interrumpida la exposición, no hay progresión significativa en la pérdida auditiva resultante de exposición al ruido;

- la pérdida auditiva previamente inducida por el ruido no lo torna más sensible para futuras exposiciones;

- en la medida que aumenta el umbral de audición, la velocidad de pérdida decrece;

- los daños más precoces del oído interno se reflejan en frecuencias de 3.000, 4.000 y 6.000 Hz. Siempre hay una pérdida más acentuada en estas frecuencias, que en las frecuencias de 500, 1.000 y 2.000 Hz. La mayor pérdida ocurre en 4.000 Hz. Las frecuencias más altas y más bajas requieren más tiempo para ser afectadas.

- en condiciones estables de exposición, las pérdidas en 3.000, 4.000 y 6.000 Hz. generalmente afectarán un nivel máximo en cerca de 10 a 15 años de exposición.

- la exposición continua al ruido a lo largo de los años es más perjudicial que exposiciones interrumpidas, pues éstas permiten un período de reposo para el oído.

El diagnóstico nosológico de la *hipoacusia perceptiva por el ruido* puede ser establecido a través de los siguientes procedimientos:

- Anamnesis clínica y ocupacional

- Examen físico y otoscopía

- Evaluación audiológica y si es necesario, exámenes complementarios.

La *entrevista* puede ser realizada oralmente o a través de cuestionario, con anotación de las *características* de su ocupación, el uso de equipos de protección individual (EPI), historia ocupacional actual y previa. Deben investigarse la percepción que el trabajador tiene de su audición, si tiene dificultades para conversar y la presencia de zumbido y reclutamiento (sensación de incomodidad para los tonos de alta intensidad), y la presencia de síntomas generales como cefalea, insomnio, irritabilidad y mareos. Deberá tomarse en cuenta la existencia de otras enfermedades, uso de medicamentos y la existencia de antecedentes patológicos auriculares, como traumas e infecciones. La exposición al ruido fuera del ambiente de trabajo también debe ser considerada.

La *otoscopía* debe preceder a los tests auditivos para que puedan ser descartadas patologías del oído externo. Estas afecciones pueden generar pérdidas de tipo conductivo y deben ser tratadas antes de explorar los efectos del ruido sobre la audición.

Los *exámenes audiométricos* deben ser realizados por el especialista e incluyen las *pruebas con diapasón*, la *audiometría tonal* por vía aérea (si hubiera pérdida deberá ser examinada también la vía ósea), la *logoaudiometría* y la *impedanciometría*.

La *audiometría tonal por vía aérea*, es el examen más importante y adoptado universalmente, tanto en los programas preventivos, cuanto en los procedimientos diagnósticos y para la evaluación de la incapacidad laboral. Es muy importante que el examen sea realizado por personal profesional habilitado, respetando las condiciones bien establecidas:

- el local del examen debe ser silencioso, mejor en cabina audiométrica.

- el audiómetro debe ser sometido a calibración electro-acústica anual en laboratorios habilitados y a calibración biológica mensual.

- el paciente debe concurrir después de un reposo auditivo (no expuestos a ruidos intensos) de por lo menos 24 horas.

Los criterios para evaluar las pérdidas, están indicados en la Tabla de Evaluación de las Incapacidades.

Cada oído debe ser analizado separadamente, y la combinación de las pérdidas de los dos lados va determinar el *handicap* auditivo de la persona afectada.

En caso de dificultades para el diagnóstico, otras pruebas podrán ser realizadas, como *audiometría de tronco cerebral*, y otros exámenes de laboratorio y radiológicos.

HIPOACUSIA OTOTOXICA (H91.0)

Concepto/Definición

Hipoacusia ototóxica es la pérdida auditiva inducida por distintas substancias químicas, de origen endógeno o exógeno. Cuando ocurre en trabajadores expuestos a substancias químicas ototóxicas, es considerada *hipoacusia ototóxica de naturaleza ocupacional*.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En el LEP se reconoce al *bromuro de metilo* como agente tóxico capaz de producir hipoacusia.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de un cuadro de Hipoacusia Ototóxica se basa en:

- Anamnesis clínica y ocupacional

- Examen físico completo (otoscopía)

- Exámenes complementarios (audiometría tonal y otoneurológico)

El deterioro auditivo secundario a la intoxicación por bromuro de metilo se caracteriza por una hipoacusia neurosensorial bilateral.

En la *historia clínica* es importante identificar el uso crónico de medicamentos, y enfermedades concomitantes. La sintomatología de ototoxicidad causada por productos químicos o medicamentos se traduce por hipoacusia neurosensorial bilateral con predominio en las frecuencias agudas. Es un paciente que habla alto y refiere acúfenos de tono agudo. El daño coclear muchas veces es irreversible pudiendo presentar una mejoría relativa, con disminución de intensidad del acúfeno.

La lesión vestibular se manifiesta con vértigo moderado de instalación insidiosa y tiene relación con los movimientos de la cabeza y/o del cuerpo.

El examen de *audiometría tonal* muestra hipoacusia neurosensorial bilateral con compromiso de las frecuencias agudas (4.000-8.000 Hz.), pudiendo alcanzar frecuencias graves, lo que es menos frecuente.

El *examen otoneurológico* muestra hipoexcitabilidad tanto en la prueba térmica como en la prueba rotatoria de estimulación laberíntica.

BIBLIOGRAFIA

ALVES, C. - Trabalho em Ambientes Hiperbáricos. **In**: MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 573-95.

KITAMURA, S. & COSTA, E. - Perdas Auditivas Induzidas pelo Ruido. In: MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 365-88.

McCUNNEY, R. J. (Ed.) - *Handbook of Occupational Medicine*. Boston/Toronto, Litle, Brown and Company. 1988. 510 p.

WEEKS, J.; LEVY, B.S. & WAGNER, G. - *Preventing Occupational Disease and Injury*. Washington, APHA, 1991. 750 p.

3.1.8 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DEL SISTEMA CIRCULATORIO (Grupo IX - CIE 10)

INTRODUCCION

Del grupo de las "enfermedades del Sistema Circulatorio" forman parte las enfermedades que afectan el corazón, los vasos sanguíneos (arterias y venas) y linfáticos, incluyendo la enfermedad cerebrovascular y cardiopulmonar.

La naturaleza ocupacional ("enfermedad profesional") no significa que son, necesariamente, enfermedades distintas de las "comunes", pero su relación de causalidad con la ocupación es epidemiológicamente caracterizada por la frecuencia (más elevada en algunas profesiones y/o ramas de actividad) y/o por la edad del paciente (más temprana en algunas profesiones y/o ramas de actividad).

La importancia de las enfermedades del Sistema Circulatorio es obvia, toda vez que cerca de un 50 % de las muertes de adultos resultan de enfermedad cardiovascular o accidente vascular cerebral. Asimismo, las enfermedades circulatorias están entre las primeras causas de incapacidad permanente para el trabajo.

Factores ligados a la exposición ocupacional a **sustancias tóxicas** pueden ser los responsables por un número significativo de estos casos, afectando el Sistema Circulatorio en distintos sitios, sea produciendo isquemia cardíaca (enfermedad arterial oclusiva y no oclusiva), lesión directa del miocardio, arritmias, hipertensión arterial, infarto del miocardio o muerte súbita.

Las siguientes enfermedades [profesionales] del sistema cardio-circulatorio son mencionadas en la Lista de Enfermedades Profesionales.

ENFERMEDADES ISQUEMICAS DEL CORAZON (I20-I25)

Concepto/Definición

Las *enfermedades isquémicas del corazón* son cuadros clínicos caracterizados por isquemia del miocardio (déficit en relación a aporte y demanda de O_2), y se manifiestan por **angor, infarto agudo del miocardio o muerte súbita**.

La **angina de pecho** (*angor pectoris*) es el dolor torácico asociado a la isquemia del miocardio que se produce cuando la demanda miocárdica de oxígeno supera el aporte. El dolor y la pesadez u opresión retroesternales irradiados al cuello, mandíbula, hombros, brazos y epigastrio constituyen la forma de presentación típica de la angina de pecho.

Infarto agudo del miocardio es la **necrosis del miocardio** (muerte celular), generalmente secundaria a la reducción abrupta del flujo sanguíneo coronario de un segmento del miocardio.

Muerte súbita cardíaca no tiene definición única y uniforme. En general es considerada la muerte por causa cardíaca primaria o que ocurre en las primeras horas después del inicio de una enfermedad cardíaca aguda, en un individuo considerado libre de cardiopatías, o portador de cardiopatía sintomática leve.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La ocurrencia de la **enfermedad isquémica del corazón** está asociada a distintos factores de riesgo como la hiperlipidemia, principalmente la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial sistémica, el tabaquismo, la ausencia de actividades físicas regulares, el estrés emocional, y a factores relacionados con el trabajo, como la exposición a sustancias tóxicas como el **sulfuro de carbono y la nitroglicerina y otros derivados del ácido nítrico.**

En relación al **sulfuro de carbono**, numerosos estudios epidemiológicos han demostrado un riesgo relativo de muerte por enfermedad coronaria hasta 5, 6 veces mayor en poblaciones expuestas, cuando son comparadas con poblaciones no-expuestas. Intervenciones que

redujeron la exposición han conseguido reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular a los niveles de las poblaciones no-expuestas.

En cuanto a la **nitroglicerina y otros derivados del ácido nítrico**, muchos son los registros de epidemias de **angor del pecho** en trabajadores de la industria de explosivos. Habitualmente son trabajadores expuestos crónicamente a los nitratos, que después de interrupción del contacto durante 36 a 72 horas, desarrollan señales de isquemia miocárdica, en ausencia o con mínimas alteraciones ateroscleróticas en el estudio angiográfico.

El LEP reconoce como causantes de **enfermedades isquémicas del corazón** la exposición al **sulfuro de carbono** y a **nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico**, cuya exposición ocurre en las actividades ejemplificadas.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de **angina de pecho** es hecho con base en la historia clínica. La confirmación puede ser obtenida por la observación de alteraciones electrocardiográficas isquémicas durante una crisis espontánea, o por la utilización de nitrato sublingual que, característicamente, alivia los síntomas rápidamente. El *test* de esfuerzo y la cineangiocoronariografía pueden corroborar en el diagnóstico.

El diagnóstico de **infarto agudo del miocardio** es sugerido por el cuadro clínico característico y puede ser confirmado por la presencia de alteraciones eletrocardiográficas y por aumento de la actividad enzimática.

La enfermedad cardíaca secundaria a la exposición crónica al **sulfuro de carbono** generalmente se presenta con manifestaciones de enfermedad coronaria, como **angor del pecho** o **infarto agudo del miocardio**. Una señal precoz de la intoxicación crónica es la aparición de microaneurismas, alteraciones tróficas y hemorragias en los vasos de la retina.

El exacto mecanismo de efecto tóxico no es bien conocido. Una de las hipótesis es que el **sulfuro de carbono** reaccionaría con aminas o aminoácidos en el organismo, formando carbamatos. Estas substancias son capaces de formar complejos con metales, inhibiendo algunos sistemas enzimáticos. Otra hipótesis para el mecanismo de efecto tóxico es la disminución de la actividad fribrinolítica, resultando en hipercoagulabilidad y formación de trombos.

En relación a la **nitroglicerina**, una única exposición podrá llevar a una vasodilatación que provoca signos y síntomas agudos tales como: hipotensión, taquicardia, palpitaciones, cefalea y rubor facial. Con la exposición crónica, estos signos y síntomas tienden a desaparecer, debido a una adaptación del organismo.

Después de una exposición prolongada a la **nitroglicerina y otros ésteres del ácido nítrico**, si esta es interrumpida abruptamente por más de 24 horas, un cuadro clínico clásico, conocido como "**angor de la mañana de lunes**", puede manifestarse. El cuadro clínico puede presentarse como dolor precordial del **tipo angor del pecho**, **infarto del miocardio**, arritmias cardiacas, pudiendo culminar con **muerte súbita**.

Los síntomas y signos pueden ser entendidos, considerando que en la exposición de largo plazo ocurre una vasodilatación generalizada en el organismo, haciendo que haya una vasoconstricción compensatoria mediada por respuesta del sistema nervioso simpático y por activación del sistema renina-angiotensina. Cuando cesa la exposición por 24-72 horas prevalece la acción de los mecanismos compensatorios que dejan de ser contrapuestos por la acción de los nitratos, llevando al sufrimiento del miocardio y aparición de los signos y síntomas descriptos.

El estudio de la relación causal con la exposición ocupacional a la nitroglicerina se basa en la historia de exposición y ausencia de lesiones ateromatosas en el estudio angiográfico.

ARRITMIAS (I46-I49)

Concepto/Definición

Arritmia es una alteración de la frecuencia, de la regularidad, o del lugar de origen del impulso cardiaco, o un trastorno en la conducción que causa una secuencia de activación anormal.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Numerosos casos de arritmias cardiacas y muerte súbita (presumiblemente debido a arritmias) han sido descritos en personas expuestas a solventes y propelentes.

El LEP reconoce como causantes de arritmias la intoxicación aguda por los **derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos** y también como una señal de intoxicación aguda por el **arsénico**, cuyas exposiciones ocurren en las actividades enumeradas.

Criterios Diagnósticos

La historia, el examen físico, el electrocardiograma, los registros electrocardiográficos continuos de 24 horas y los estudios electrofisiológicos clínicos son los instrumentos primarios utilizados en el diagnóstico de las arritmias cardiacas.

La intoxicación aguda por el **arsénico** puede evolucionar con la aparición de anormalidades electrocardiográficas y/o arritmias, llevando a un cuadro de palpitaciones y dolor precordial, pudiendo llegar a la insuficiencia circulatoria o hasta mismo al paro cardio-respiratorio.

La exposición a los **derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos**, particularmente los derivados fluorados, puede también llevar al desarrollo de arritmias muy diversas.

En el caso de las arritmias inducidas por solventes, el cuadro se presenta solamente en el trabajo durante la exposición a estas sustancias. Por consiguiente, el diagnóstico debe ser hecho con monitoreo electrocardiográfico durante el trabajo asociado al monitoreo ambiental, para evaluar el nivel de exposición.

SINDROME DE RAYNAUD (SECUNDARIO) (I73)

Concepto/Definición

El *Síndrome de Raynaud* de origen ocupacional es un cuadro vascular isquémico y neurológico, sintomatológicamente semejante a la "enfermedad de Raynaud", que puede ser provocado por vibraciones localizadas o segmentarias de los miembros superiores (hombro, brazo, antebrazo, mano o dedos de la mano), o por sustancias químicas tóxicas, tipificadas por el cloruro de vinilo (VC).

Cuando es provocado por vibraciones localizadas o segmentarias, el Síndrome de Raynaud también es conocido como "síndrome de la vibración mano-brazo", "mano muerta" o "dedos blancos por la vibración", y se caracteriza por la presencia de hormigueo, entorpecimiento, emblanquecimiento de los dedos de la mano, con pérdida del control muscular, y reducción de la sensibilidad al calor y al frío, acompañados de dolor al retorno de la circulación.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La "Enfermedad de Raynaud", descrita por el médico francés Maurice Raynaud, en 1862, en distintos grados evolutivos de gravedad de las manifestaciones vasculares y neurológicas, desencadenadas y/o agravadas por el frío, es constitucional, tiene distribución aleatoria en la población general, alcanzando una prevalencia de alrededor de un 10 %.

El "Síndrome (o fenómeno) de Raynaud", puede ser secundario a) enfermedad vascular oclusiva; b) intoxicación por nicotina y ergotamina; c) al frío; d) enfermedad neurológica (poliomielitis, por ejemplo); e) traumatismos; f) enfermedades del tejido conectivo (escleroderma, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, artritis reumatoide, poliarteritis nodosa, etc.). g) factores ocupacionales.

La relación de causalidad entre el *trabajo con vibraciones localizadas o segmentarias* y el desarrollo de cuadros clínicos semejantes a la enfermedad de Raynaud fue primeramente observada en 1911, en Italia, entre trabajadores mineros que utilizaban herramientas manuales neumáticas.

Desde entonces, el así llamado "Síndrome de Raynaud" secundario al trabajo con vibraciones localizadas ha sido universalmente descrito, principalmente en los países de clima frío. Trabajos con martillos para perforar rocas o cortar piedras en las canteras y minas, sierras portátiles para cortar madera o árboles, perforadoras y muchas otras herramientas manuales han sido relacionadas con la etiología del "Síndrome de Raynaud".

Desde 1954, el "Síndrome de Raynaud" ha sido también descrito en *trabajadores de la industria de polimerización del policloruro de vinilo (PVC)* a partir del monómero cloruro de vinilo (VC). En éstos trabajadores, el Síndrome de Raynaud puede estar acompañado de la *acro-osteolisis* de las falanges distales, de misma etiología ocupacional.

Criterios Diagnósticos

La primera etapa del diagnóstico es distinguir el "Síndrome (o fenómeno) de Raynaud" secundario, de la "Enfermedad de Raynaud" primaria. Muchas son también las causas del Síndrome secundario, y hay que pesquisarlas cuidadosamente para excluirlas (o confirmarlas). Esta etapa exige una buena historia clínica, cuidadoso examen clínico y exámenes complementarios.

BIBLIOGRAFIA

ANDRADE F°., A. & SANTOS J^{r}., E.A. - Aparelho Cardiovascular. In: MENDES, R. (Ed.) *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu,1995. p. 311-28.

GEMNE, G. et al. - The Stockholm Workshop Scale for the classification of cold-induced Raynaud's phenomenon in the hand-arm vibration syndrome (revision of the Taylor-Pelmear scale). *Scand. J. Work Environ. Hlth.*, **13**: 275-83, 1987.

HATHAWAY, G. y cols. - *Proctor and Hughes Chemical Hazards of the Workplace*. 3rd. Ed. New York, Van Nostrand Reinhold, 1991. 666 p.

ROM, W.N. (Ed.) - *Environmental and Occupational Medicine*. 2nd. ed.Boston, Little, Brown, 1992. p. 1167-72.

TAYLOR, W. - *The Vibration Syndrome*. London, Academic, 1974. (apud ROM, 1992)

3.1.9 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DEL SISTEMA RESPIRATORIO (GRUPO X - CIE 10)

RINITIS IRRITATIVA (T54-T59)

Concepto/Definición

El término "*rinitis*" implicaría enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal, lo que no es fácil de demostrar y puede no ser siempre verdad en la "*rinitis irritativa*". En la práctica, "rinitis" es más conocida por sus síntomas: picazón, estornudos, secreción y obstrucción nasal. Todos estos síntomas pueden ocurrir sin "inflamación".

La *rinitis irritativa* pertenece al grupo de respuestas típicas de la interfaz entre el ser humano y su ambiente, en este caso, respuestas a substancias irritantes, polvos, gases, humos o vapores. La irritación de la mucosa nasal, con su respectivo cuadro clínico, juega un importante papel como mecanismo de defensa, o "sistema de alerta". Asimismo, la respuesta irritativa de la mucosa nasal raramente es aislada, siendo parte, más frecuentemente, de un cuadro de respuestas múltiples de la mucosa respiratoria alta (con tos, irritación) y de la mucosa ocular (ardor, irritación, lagrimeo, etc.).

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Por ser una respuesta a la acción de substancias irritativas es difícil hablar en "prevalencia". Su ocurrencia depende de la presencia de aerosoles irritantes en el ambiente de trabajo que, en función de su *concentración*, de su *solubilidad en agua*, y del *tiempo de exposición*, provocarán rinitis irritativa en los expuestos. No es adecuado, por lo tanto, hablar de "susceptibilidad" a irritantes, excepto en casos muy especiales y raros. En principio, todos los trabajadores son susceptibles, dependiendo de los parámetros mencionados.

El LEP incluye los agentes de enfermedad profesional causantes de rinitis irritativa:

Amoniaco (X47)

Anhidrido sulfuroso (X47)

Arsénico y compuestos (X49)

Cemento (X49)

Cloro gaseoso (X47)

Cromo y compuestos (X49)

Fenol y homólogos (X46)

Gas de flúor y fluoruro de hidrógeno (X47)

Nieblas de ácidos minerales (X47)

Níquel y compuestos (X49)

Estireno

Alcohol n-butilico

Selenio y compuestos (X49)

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de rinitis irritativa debe ser visto dentro del contexto de los efectos directos, de corto o mediano plazos, de aerosoles que por su alcalinidad o acidez, provocan respuestas en las mucosas respiratorias altas (rinitis, laringitis, laringoespasmo, etc), en la mucosa ocular (conjuntivitis y/o quemaduras, con abrasión corneana), en la mucosa orofaríngea (faringitis, nauseas y vómitos) y, frecuentemente, en la piel (dermatitis irritativas y/o quemaduras químicas).

El sitio predominante de acción en el sistema respiratorio depende del *tamaño de las partículas* y de su *solubilidad*. Las sustancias de alta solubilidad en agua pueden ser absorbidas en el primer contacto con la superficie mucosa, provocando inmediatamente fuerte reacción local (vías respiratorias altas). Las de baja solubilidad pueden penetrar más profundamente en las vías respiratorias hasta llegar en los bronquiolos terminales y los alvéolos, donde pueden provocar la respuesta irritativa (que incluye el edema pulmonar), aunque de mediano o largo plazos.

La persistencia de la irritación puede producir ulceraciones de la mucosa nasal, además de cuadros de bronquiolitis obliterante, bronquiectasia, fibrosis intersticial y otras manifestaciones respiratorias, cutáneas y sistémicas.

La substancias irritantes pueden provocar otras respuestas tóxicas cuando son absorbidas.

Por lo tanto, la caracterización diagnóstica de la rinitis irritativa se basa en el "trípode": cuadro clínico, historia y exposición obvia a substancias irritantes.

RINITIS ALERGICA (J30.3)

Concepto/Definición

La *rinitis alérgica* pertenece al grupo de respuestas típicas de la interfaz entre el ser humano y su ambiente.

La mayoría de los pacientes con "rinitis alérgica" desarrolla su enfermedad en la infancia o en la juventud, mientras cerca de 30 % de los pacientes desarrolla su enfermedad después de los 30 años de edad.

La rinitis alérgica de origen ocupacional puede ocurrir —lo que es más frecuente— en trabajadores que ya tienen rinitis alérgica de otra etiología, y que encuentran en su ambiente de trabajo otros alergenos provocadores de su enfermedad. La rinitis sería una enfermedad "relacionada" con el trabajo. La segunda posibilidad —menos frecuente— es la manifestación de rinitis alérgica de origen ocupacional, sin previa historia de rinitis alérgica. Esta sería "causada" por el trabajo. Como el perfil alérgico o atópico del trabajador/paciente es el mismo, ambos cuadros deben ser considerados equivalentes, para fines prácticos.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La rinitis alérgica es la enfermedad inmunológica más común, y la más común de todas las enfermedades crónicas en el ser humano. Estímase que la prevalencia de rinitis alérgica en la población (de los países industrializados del norte) esté entre 10 y 17 %.

Es muy amplia la lista de productos que pueden provocar la rinitis alérgica. Casi todos ellos son los mismos que provocan el asma.

El LEP contiene una amplia enumeración de agentes (medicamentos, agentes químicos, sustancias de origen animal, sustancias de origen vegetal), que pueden causar rinitis alérgica de naturaleza ocupacional.

Criterios Diagnósticos

La caracterización diagnóstica de la rinitis alérgica de origen ocupacional, como enfermedad profesional, se basa, en primer lugar, en la caracterización de la "rinitis alérgica"; en segundo, en su etiología ocupacional.

En primer lugar, hay que excluir otras enfermedades o anormalidades estructurales. Así se debe hacer una distinción entre enfermedad infecciosa y enfermedad no infecciosa (por la historia, y por el carácter de la secreción), y separar lo que es alérgico de lo que no es alérgico, basado en la historia y los tests.

Constituyen elementos claves para la sospecha de rinitis alérgica la historia, reforzada por los signos característicos: conjuntiva hinchada, mucosa nasal hinchada con secreciones claras y acuosas, y la presencia de pliegues y arrugas por debajo de los ojos, causados por el edema y por la fricción.

Los pacientes con rinitis alérgica pueden ser caracterizados según los síntomas predominantes, en tres grupos: los "secretores", los "estornudadores", y los "obstruidos".

La principal herramienta para el diagnóstico de la rinitis alérgica es una detallada *historia clínica*, que incluya la historia familiar y la investigación de otras enfermedades alérgicas, las cuales son un importante elemento de predicción.

La periodicidad de los síntomas y la identificación de los eventos desencadenantes o precipitantes serán importantes en la caracterización de la etiología ocupacional de la rinitis alérgica.

El que toma la historia ocupacional tiene que tener familiaridad con los nombres de las sustancias químicas, y debería tener acceso a listas completas de nombres, composición, y cuando sea posible, fichas toxicológicas completas.

Un procedimiento sencillo es pedir al paciente/trabajador que haga sus propios apuntes diarios durante dos semanas, donde anota el día y hora de sus crisis de rinitis (manifestación clínica predominante), el lugar (mapa o croquis), la actividad, y/o el producto desencadenante.

Los tests diagnósticos *in vitro* e *in vivo* pueden apoyar la historia clínica y ocupacional pero jamás las reemplazan. La historia sin los tests podría ser cuestionada. Tests positivos sin historia clínica y ocupacional plausible indican sensibilización, pero no necesariamente enfermedad clínica.

Los tests *in vivo* —tests cutáneos y tests de provocación intranasal—, hechos por alergólogo, pueden confirmar la enfermedad y ayudar a identificar los alergenos específicos, pero tienen baja especificidad (frecuentes resultados falso positivos). En ciertos casos resultan útil para el diagnóstico la determinación de IgE y tests sanguíneos específicos.

RINITIS (CRONICA) ULCEROSA (J31.0)

Concepto/Definición

La rinitis (crónica) ulcerosa puede ser definida como uno de los resultados de la acción local de aerosoles irritantes, productores de un proceso inflamatorio crónico, caracterizado clínicamente por manifestaciones de rinorrea sanguinolenta, ardor o dolor en las fosas nasales, y estornudos. Al examen clínico y rinoscópico, el cuadro predominante local es de edema de la mucosa, ulceraciones y hemorragia.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La ocurrencia depende de la presencia de aerosoles irritantes, en tiempo y concentración suficientemente largos para producir el cuadro crónico.

En Salud Ocupacional muchos irritantes de la mucosa nasal son clásicamente conocidos (ver "rinitis irritativa"), pero los más típicos, identificados como causantes de rinitis ulcerativa presentes en el LEP, son el **arsénico y sus compuestos**, y el **cromo y sus compuestos**.

Criterios Diagnósticos

La caracterización de la rinitis (crónica) ulcerosa es esencialmente rinoscópica. Pueden observarse edema, ulceraciones, costras, y, eventualmente, hemorragias activas.

Las ulceraciones pueden evolucionar hacia la necrosis y perforación del tabique nasal, cuadro muy conocido entre trabajadores de galvanoplastias expuestos al cromo. (Ver "perforación del tabique nasal").

El diagnóstico diferencial debe ser hecho con la adición de drogas, por inhalación, cuadro crecientemente prevalente.

PERFORACION DEL TABIQUE NASAL (J34.8)

Concepto/Definición

La perforación del tabique nasal puede ser definida como uno de los resultados de la acción local de aerosoles irritantes, productores de un proceso inflamatorio crónico, que puede ser acompañado por síntomas de secreción sanguinolenta, ardor o dolor en las fosas nasales, y estornudos, pero frecuentemente no viene acompañado de síntomas. Puede ser un hallazgo casual al examen clínico y rinoscópico.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Tal como ocurre con la rinitis (crónica) ulcerativa, la ocurrencia de la perforación del tabique nasal depende de la presencia de aerosoles irritantes, en tiempo y concentración suficientes para producir el cuadro crónico.

Los agentes más típicos son el **arsénico y sus compuestos**, y el **cromo y sus compuestos**, descriptos en el LEP.

Criterios Diagnósticos

El paciente con perforación del tabique nasal puede no saber que tiene el cuadro. Otras veces su primer síntoma es una dificultad para pronunciar algunas palabras, o la aparición de sonidos extraños, o de un cierto silbido en la nariz. Generalmente no hay dolor.

La caracterización de la perforación del tabique nasal es esencialmente clínica y rinoscópica.

La localización septal es cartilaginosa, baja y anterior. La perforación acostumbra ser regular, redondeada, pero puede estar cubierta por moco o por costra de sangre. El hallazgo puede ser simultáneo al de ulceración crónica, que debe ser vista como otro "momento" de la misma historia natural.

El diagnóstico diferencial debe incluir las perforaciones por inhalación de drogas, y en regiones endémicas, con la leishmaniasis y la lepra.

NODULOS DE LAS CUERDAS VOCALES (J38.2)

Concepto/Definición

Los nódulos de las cuerdas vocales son una entidad que pertenece a la familia de los procesos exudativos del espacio de Reinke de la laringe, que incluyen el *edema de Reinke* (exudación), los *pólipos de la cuerda vocal* (organización) y los *nódulos de la cuerda vocal* (fibrosis). Su etiología está directamente relacionada con irritación, sea por sobrecarga de la voz, sea por irritantes de naturaleza ambiental, en la forma de aerosoles "externos" inhalados, o por la inhalación del humo de tabaco.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Las alteraciones del espacio de Reinke pueden ocurrir en la época del cambio de la voz de niños para adolescentes, siendo entonces transitorias.

En jóvenes y en adultos la incidencia de pólipos y nódulos tiene en la sobrecarga *de la voz* su principal causa, responsable por cerca de 30 % de los casos. Aproximadamente 20 % serian causados por factores ambientales (gases y polvos), y cerca de 50 % serian causados por el tabaquismo.

En cuanto a la etiología ocupacional, los estudios epidemiológicos muestran que casi todos los pacientes que tienen pólipos o nódulos causados por sobrecarga de la voz, son mujeres que hacen uso de su voz como cantantes y, principalmente como maestras.

Criterios Diagnósticos

El síntoma básico de los pólipos y nódulos de las cuerdas vocales es la *ronquera*. En el edema de Reinke la ronquera está presente de forma continua; puede ser intermitente en los nódulos. Algunos pacientes (maestras, principalmente) pueden tener la voz normal en las mañanas, y en la medida que la utilizan en su trabajo, se vuelve totalmente ronca. En función del tamaño del pólipo, puede causar síntomas de irritación, desencadenando tos.

Al examen laringoscópico se pueden encontrar el edema de Reinke, los pólipos o los nódulos. Los pólipos normalmente aparecen en el tercio anterior hasta la mitad de las cuerdas, emergiendo del borde libre de la cuerda, o sobre la superficie subglótica. La mayoría de los pólipos son solitarios (90 %), aunque pueden ser encontrados pólipos bilaterales y hasta múltiples en una cuerda vocal. Los nódulos y los pólipos tienen, básicamente, la misma

apariencia, siendo la edad del paciente la principal diferencia. Al contrario de los pólipos, los nódulos son casi siempre bilaterales, pero no necesariamente simétricos en el tamaño. Típicamente aparecen **como áreas circunscritas de espesamiento blanco de la mucosa de la cuerda vocal.**

BRONQUITIS CRONICA OBSTRUCTIVA (J44)

Concepto/Definición

La bronquitis crónica es definida como la presencia de tos crónica con producción de esputo, persistente por lo menos tres meses al año, durante por lo menos dos años consecutivos. Es frecuentemente acompañada por enfisema, y puede ocurrir con acortamiento de la respiración y obstrucción de las vías aéreas.

Desde el punto de vista anátomo-patológico, la bronquitis crónica se caracteriza por el espesamiento de las paredes bronquiales con edema e infiltración celular, hipertrofia de los músculos lisos, e hipertrofia glandular.

El término *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* (EPOC) se refiere al espectro de enfermedades respiratorias crónicas caracterizadas por limitación del flujo aéreo, producción de esputo, disnea y sibilancias. El término EPOC es frecuentemente utilizado de una forma más flexible para referirse a pacientes que tienen exclusivamente o predominantemente *enfisema, bronquitis crónica*, o *asma*.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La prevalencia de la EPOC ha sido estimada en cerca de 5 % en la población de países como los EEUU. Encuestas domiciliares han mostrado prevalencia de cerca de 14 % en hombres y 8 % en mujeres. Los síntomas pueden ocurrir con más frecuencia, y las tasas de prevalencia han variado de 8 hasta 20 % en adultos.

La enfermedad constituye una importante causa de consulta a los servicios de salud; está entre las primeras causas de ausentismo al trabajo; y ocupa el quinto o sexto lugar en las causas de muerte de adultos.

Entre las causas de EPOC se destaca el *tabaquismo*, el cual se estima que es responsable por 80 a 90 % de las muertes por esta causa. La *contaminación atmosférica*, principalmente de las áreas urbanas con alta densidad industrial, ha sido señalada como causa importante de la enfermedad.

El LEP contempla los siguientes agentes como causantes de EPOC:

Amoníaco (T59.8/X47)

Anhídrido sulfuroso (T54.2/X47)

Cloro gaseoso (T59.4/X47)

Nieblas y aerosoles de ácidos minerales (T59.8/X47)

Cadmio y sus compuestos

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de bronquitis crónica se realiza a partir de la historia clínica (tos y producción de esputo, muchas veces por un período largo, más de dos años), la historia ocupacional, por el examen físico, por pruebas de laboratorio, por la imagen radiológica del tórax, por pruebas de función pulmonar, y por tests de ejercicio.

El *examen físico* puede ser pobre en el inicio de la enfermedad. Con la evolución de la enfermedad, el paciente típico preséntase generalmente obeso, pletórico, y tosedor. Con el avance de la enfermedad, se puede encontrar cianosis, insuficiencia ventricular derecha, hepatomegalia, ascitis, elevación de la presión venosa yugular.

Los *exámenes de laboratorio* pueden mostrar en el paciente con bronquitis (y EPOC) señales de policitemia por hipoxemia persistente, elevación del bicarbonato sérico por alcalosis metabólica compensatoria, con elevación de la Pa CO2. El cultivo del esputo puede identificar especies de bacterias que podrían ser tratadas por antibióticos.

La radiografía de pacientes con bronquitis crónica es usualmente poco informativa. Puede observarse espesamiento de la pared bronquial, pero con baja especificidad y sensibilidad. Los hallazgos del enfisema, cuando está presente, suelen ser mucho mas característicos. La tomografía computada convencional y la de alta resolución son superiores a la radiografía y permiten detectar enfisema, en sus fases iniciales.

Las *pruebas de función pulmonar* son muy útiles para confirmar el diagnóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La espirometría simple (CVF y VEF1) puede ser suficiente para demostrar limitación del flujo aéreo, con la disminución de la razón VEF1/CVF. La reversibilidad de la limitación del flujo aéreo por broncodilatadores es más sugestiva de asma que de EPOC.

La EPOC limita la *capacidad para el ejercicio* a través de distintos mecanismos y caminos: limitación mecánica; cambio anormal de gases; alteración de la función cardíaca; disfunción de los músculos respiratorios; factores nutricionales; síntomas, especialmente disnea.

ASMA (J45)

Concepto/Definición

El **asma** ha sido definido como la *obstrucción de las vías aéreas que es reversible* (no tan completamente en algunos pacientes), sea espontáneamente sea por tratamiento; la *inflamación* de las vías aéreas y un *aumento de la sensibilidad de respuesta* de las vías aéreas a una variedad de estímulos.

El **asma ocupacional** puede ser definido como *la enfermedad caracterizada por estrechamiento (obstrucción) variable de la vía aérea y/o aumento de la sensibilidad de respuesta relacionada causalmente con la exposición a agentes (polvos, vapores o humos) presentes en el medio ambiente de trabajo.*

Dos tipos de asma ocupacional pueden ser reconocidos. El primero, con período de latencia y "sensibilización", y el asma ocupacional sin tiempo de latencia, conocido como "asma inducido por irritante", como es el caso del "síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas" (SDVA o RADS). Además de los dos tipos de asma ocupacional, pueden ocurrir síndromes asmatiformes, como el caso de la bisinosis, los efectos de polvos de granos, y los daños observados en trabajadores de refinerías de aluminio.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El asma ocupacional es crecientemente reconocido como la enfermedad respiratoria, de origen ocupacional, de más alta incidencia, con importante impacto sobre el ausentismo al trabajo. En el Reino Unido, el asma ocupacional corresponde a 26 % de todas las enfermedades profesionales respiratorias.

Considerase que el aumento de la ocurrencia del asma ocupacional estaría relacionado con la creciente incorporación de nuevos productos químicos en las industrias, y al avance de los métodos diagnósticos. El número de substancias causantes de asma ocupacional sobrepasaba a 200 en 1982 y, actualmente, es estimado en más de 300 agentes.

El LEP define una lista muy amplia de agentes y las respectivas actividades con exposición ocupacional a los mismos: cromo, níquel, aminas aromáticas, isocianatos orgánicos, furfural, aldehído fórmico, carburos metálicos y los agentes enumerados en el cuadro de sensibilizantes de las vías respiratorias.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de asma ocupacional se realiza confirmándose que se trata de un asma bronquial, y por el establecimiento de una relación entre el asma y el medio de trabajo.

Aunque un paciente con asma ocupacional puede presentar un cuadro clínico típico de disnea episódica y sibilancias asociadas a la obstrucción al flujo aéreo, reversible con la administración de broncodilatadores, muchos pacientes pueden presentar ataques recurrentes de "bronquitis" con tos, producción de esputo y rinitis, como síntomas predominantes. Estos síntomas, en un paciente previamente sano y no fumador, deben ponernos sobre la sospecha de que puedan relacionarse con el medio laboral.

Es esencial realizar una detallada *historia (anamnesis) ocupacional*. Se debe preguntar no sólo sobre los materiales con los que trabaja, sino también los que le rodean. Es también útil saber si otros trabajadores en el mismo medio desarrollaran síntomas similares. La presencia de síntomas en un desproporcionado número de trabajadores puede ayudar el diagnóstico.

Los síntomas pueden relacionarse con trabajos concretos o con la introducción de nuevos materiales. Es asimismo importante relacionar períodos asintomáticos, con falta de exposición, y periodos sintomáticos con exposición al trabajo. Esta relación es más frecuente al inicio del cuadro clínico, ya que cuando éste progresa la sintomatología se hace más persistente y recurrente, lo que a veces impide que el paciente pueda relacionar trabajo y asma.

En esta fase más avanzada es especialmente útil para el diagnóstico la medición del *flujo espiratorio máximo*. La prueba debe ser realizada en el trabajo y, comparativamente, en un período de tiempo no expuesto a éste, durante al menos 2 a 8 semanas, procurando evitar medicación que interfiera la prueba y anotando cualquier otra medicación broncodilatadora utilizada. Se valorará una diferencia superior al 20 % entre ambos períodos.

Las *pruebas cutáneas* deben realizarse mediante *prick*, puesto que realizadas de esta forma se introduce menor cantidad de alergeno y son menos peligrosas que inyectadas intradérmicas. Un test cutáneo positivo a un determinado antígeno tan sólo demuestra la presencia de una reacción alérgica tipo I, pero no necesariamente implica que exista una relación causal del asma.

Las *técnicas de laboratorio* para evidenciar la presencia de anticuerpos específicos son en general muy difíciles de lograr cuando se trata de asmas ocupacionales, ya que, con frecuencia, los alergenos son de peso molecular pequeño, actuando solamente como haptenos (sales de platino, por ejemplo).

La determinación de la *IgE específica* se ha logrado en alguna substancia (TDI, etc.), pero el hallazgo de valores altos de IgE específica es signo tan solo de exposición, pero no necesariamente de enfermedad. Lo mismo sucede con la presencia de precipitinas, en el caso de los asmas retardados, siendo el hallazgo indicativo de exposición.

El *examen de esputos* está especialmente indicado cuando sea difícil diferenciar entre bronquitis y proceso bronquial alérgico. Se debe recoger la expectoración diariamente en un frasco con alcohol de 70º, para luego practicar secciones en bloque, teñirlas y buscar los elementos característicos de las bronquitis alérgicas: eosinófilos, moldes de mucosa bronquial descamada, restos de eosinófilos, cristales de Charcot Leyden y espirales de Curshman.

NEUMOCONIOSIS DE LOS MINEROS DEL CARBON (J60)

Concepto/Definición

La *neumoconiosis de los trabajadores (de los mineros) de carbón* es una de las enfermedades profesionales causadas por la inhalación de polvos de carbón mineral, caracterizada por el depósito de polvo en los alvéolos pulmonares y la reacción tisular provocada por su presencia.

Es una entidad crónica e irreversible, que puede tener una evolución lenta y poco sintomática (formas "simples"), o evolucionar desfavorablemente (forma "complicada"), hasta la *fibrosis masiva progresiva*.

La *bronquitis crónica* y el *enfisema* pueden ocurrir de forma aislada o combinada.

Dependiendo del contenido de sílice en la roca donde está el carbón, puede ocurrir, simultáneamente, la silicosis.

Desde el punto de vista anatomo-patológico, la lesión característica de la neumoconiosis de los trabajadores del carbón es la mácula de polvo, una lesión inflamatoria cerca de los bronquiolos respiratorios, de 1 a 5 mm de tamaño, constituida por colecciones de macrófagos llenos de polvo. Las máculas pueden confluir y formar nódulos.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Los principales factores de riesgo en la producción de neumoconiosis en los trabajos de extracción de carbón mineral son la *concentración de polvo* en el aire y el tiempo de exposición (relación dosis x respuesta). El origen del carbón (más bituminoso o más antracitoso) está relacionado con la probabilidad de exposición simultánea a polvo de sílice.

Además del *tiempo de exposición*, la *susceptibilidad individual* puede contribuir para el desarrollo de la neumoconiosis.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de las enfermedades asociadas a la exposición al carbón mineral se hace, básicamente, por la historia clínica y ocupacional y la radiografía de tórax. Las pruebas

funcionales pulmonares tienen importancia principalmente en el seguimiento de los trabajadores y en la evaluación de la incapacidad laboral.

En cuanto a la *historia clínica*, el síntoma predominante en la neumoconiosis de los trabajadores del carbón es la *disnea de esfuerzo*, que aparece cuando el trabajador presenta un cuadro radiológico de neumoconiosis avanzada o fibrosis masiva progresiva. Es, por consiguiente, una manifestación relativamente tardía.

La *bronquitis crónica* se manifiesta en la forma clásica, con tos y catarro matinales por lo menos 90 días al año, por dos años consecutivos.

En cuanto a la *historia ocupacional*, cabe recordar que la neumoconiosis de los trabajadores del carbón es rara fuera de la minería de carbón; hay casos descriptos en trabajadores de puertos que trabajaban con carbón mineral en espacios confinados. Es de gran importancia la descripción de cada actividad del minero en el subsuelo, relacionándola con la magnitud y el tipo de exposición.

En la radiografía de tórax la neumoconiosis de los trabajadores del carbón se caracteriza por la presencia de opacidades nodulares del tipo p, q o r diseminadas; habitualmente se inician en los campos pulmonares superiores. En la medida en que aumenta la deposición de polvos, las alteraciones progresan por el parénquima pulmonar, revelando un aspecto nodular difuso. Las alteraciones visibles a los rayos x se deben básicamente al acúmulo de polvos —las llamadas "máculas de carbón" — mucho más que al proceso fibrótico. Los nódulos pueden aumentar en tamaño y presentarse conglomerados al Rx de tórax frente. Cuando se tornan mayores que 10 mm son llamados de "grandes opacidades". Las grandes opacidades suelen aparecer en los campos superiores y medios, normalmente son periféricas y crecen centrípetamente, causando distorsiones importantes en la anatomía de las estructuras intratorácicas.

Las finalidades de las *pruebas de función pulmonar* en trabajadores expuestos a polvos de carbón pueden ser definidas en: a) seguimiento longitudinal de trabajadores expuestos o de exmineros; b) esclarecimiento clínico del tipo de restricción funcional asociado a las manifestaciones clínicas o al aspecto radiológico; c) establecimiento de incapacidad funcional.

NEUMOCONIOSIS DEBIDA AL ASBESTO (ASBESTOSIS) (J61)

Concepto/Definición

La *Asbestosis* es la neumoconiosis ("deposición de polvos en el pulmón y la reacción tisular que ocurre por su presencia") causada por la inhalación de fibras de asbesto o amianto.

Desde el punto de vista geológico, la denominación asbesto (o amianto) incluye, básicamente, dos tipos de fibras minerales: los *anfiboles* y las *serpentinas*. Se distinguen entre sí por su estructura química, características físicas de la relación longitud/diámetro, y en la durabilidad de las fibras. Estas diferencias físico-químicas resultan en distintas respuestas biológicas pulmonares a su inhalación.

El representante más importante del grupo de las serpentinas es el *crisotilo* (asbesto blanco), responsable por cerca de un 90 % de toda la producción mundial de asbesto. En el grupo de los anfiboles están incluidas la *crocidolita* (asbesto azul), la *amosita* (asbesto marrón), la *antofilita* y la *tremolita*.

Cabe señalar que la asbestosis puede estar asociada a otros efectos del asbesto sobre el sistema respiratorio, tales como lesiones de las pequeñas vías y manifestaciones pleurales diversas, además de su conocida relación con el cáncer de pulmón. Todos estos efectos pueden coexistir o se siguen en el tiempo, produciendo una gama muy compleja de posibilidades clínicas, radiológicas y anatomo-patológicas.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La incidencia de la asbestosis depende tanto del tiempo de exposición cuanto de la intensidad de exposición (número de fibras por volumen de aire), con comportamiento de tipo dosis dependiente. Así, su prevalencia en distintos grupos de riesgo varía desde su ausencia, hasta tasas tan elevadas como 20, 30 o hasta 50 %.

Los grupos de riesgo están mencionados en el LEP y, por supuesto, tienen perfiles que siguen determinantes de orden geográfico, económico y tecnológico.

Algunas actividades tradicionalmente de alto riesgo han sido eliminadas en distintos países del mundo, pero el número de procesos de trabajo y puestos de trabajo que utilizan asbesto está aumentando, inclusive en actividades donde no se esperaba encontrar estos productos. Esto es importante para la recuperación de la historia profesional de pacientes con sospecha de asbestosis.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de asbestosis se hace a partir de una combinación entre **historia ocupacional** y **radiografía**, con o sin la presencia de un cuadro clínico característico, complementada por una evaluación funcional.

En cuanto a la *historia ocupacional* cabe recordar que la asbestosis habitualmente aparece después de 10 o más años de exposición continuada, con una nítida relación dosis respuesta.

En cuanto al *cuadro clínico*, siendo la asbestosis una enfermedad de evolución lenta y prolongada, las manifestaciones clínicas son habitualmente tardías. Los síntomas de fibrosis difusa debida al asbesto no son distintos de otras formas de fibrosis intersticial difusa. Así, el síntoma más habitual es la *disnea*, primero en los esfuerzos y después al reposo, reflejando la gravedad del compromiso pulmonar. La tos, seca o productiva, puede estar presente; este síntoma parece estar más asociado al compromiso de las vías aéreas que al proceso de fibrosis intersticial, y es común que aparezca en trabajadores expuestos, aún sin "asbestosis". El *dolor torácico* no es frecuente, y en las formas avanzadas su presencia puede sugerir compromiso pleural.

En el examen físico, el hallazgo inicial es la presencia de *estertores crepitantes* en el final de la inspiración profunda, en las regiones pulmonares inferiores; no se modifican con la tos; se deben probablemente a la apertura súbita de las vías aéreas terminales, en áreas no bien expandidas.

La presencia de *roncus y sibilancias* es rara y sugiere la concomitancia de infección bronquial. Otros hallazgos menos frecuentes son *cianosis* y *dedos en palillo de tambor*. En las formas avanzadas pueden observarse *taquipnea* y *pulso acelerado*. La expansión torácica tiende a reducirse simétricamente y especialmente en las bases.

La evaluación de la *función pulmonar* en la asbestosis revela alteraciones que son comunes a otras formas de fibrosis pulmonar. En los estadios iniciales de la enfermedad se puede detectar hipoxemia: en pruebas de ejercicio, la capacidad de difusión, medida a través de la respiración única de CO (DCO) puede estar reducida. Con la evolución del cuadro, se pueden encontrar signos típicos de enfermedad restrictiva, es decir, reducción de los volúmenes pulmonares, la capacidad vital (CV) se afecta primeramente, seguida de la reducción en la capacidad residual funcional (CRF) y del volumen residual (VR), en proporciones menos acentuadas. La relación VEF1/CVF% está, en general, preservada, mostrando ausencia de alteraciones en grandes vías.

En la *radiografía*, las alteraciones iniciales del parénquima pulmonar son tan tenues y difusas que no tienen traducción radiológica. Alteraciones radiográficas definidas - comunes a cualquier cuadro de fibrosis intersticial difusa - son relativamente tardías y frecuentemente solamente aparecen cuando ya se instalaron alteraciones funcionales y síntomas. Los hallazgos radiológicos de la asbestosis pulmonar predominan en la mitad inferior de los campos pulmonares. Se encuentran formas lineares e irregulares, distinto del aspecto nodular de la silicosis y de la neumoconiosis de los trabajadores del carbón. Estas formas se encuadran en las llamadas "*pequeñas opacidades irregulares*" (**s, t y u**) de la Clasificación Internacional de las Radiografías de Neumoconiosis-OIT (Revisión 1980).

Los aspectos más precoces son sombras lineares tenues, de espesor variable entre 1 y 3 mm, de aspecto reticular y con espesamiento de la trama vascular en las bases. En esta fase, la lectura ofrece dificultades apreciables. Con la progresión de la enfermedad, son también observables opacidades pequeñas e irregulares, simétricamente distribuidas en los campos pulmonares medios e inferiores. En las formas avanzadas de fibrosis pulmonar, se pueden ver imágenes císticas, en panal de miel, con diámetro generalmente inferior a 5 mm, siempre predominando en los campos inferiores. Son frecuentes el borramiento de la imagen cardíaca, la obliteración de los ángulos costofrénicos, bilateralmente, y espesamientos pleurales de mayor o menor extensión.

En las formas avanzadas, los campos pulmonares se reducen por retracción fibrosa, apareciendo zonas de hiperinsuflación tanto en los campos inferiores como en los superiores.

Métodos más sensibles han sido utilizados para reemplazar la radiografía simples de tórax. La Tomografía Computarizada convencional, a pesar del uso intensivo desde la década de 1970 en el diagnóstico de enfermedades del tórax, poco aportó como herramienta de diagnóstico de las enfermedades intersticiales difusas. Con el advenimiento de los aparatos de 4a. generación, con nivel de resolución de 200 um (Tomografía Computarizada de Alta Resolución), hubo un avance en la detección y calificación de las imágenes intersticiales, incluyendo algunas neumoconiosis, como la asbestosis

El *lavado broncoalveolar* (LBA), crecientemente utilizado en Neumonología, en el caso del asbesto puede ser útil para:

• diagnóstico de la exposición al asbesto;

• establecimiento de la actividad de la asbestosis;

• diagnóstico precoz de alveolitis por asbesto;

• estudios sobre los mecanismos patogénicos asociados a la exposición al asbesto.

Para finalidades prácticas, el LBA puede dar indicaciones sobre exposición y sobre diagnóstico precoz. Hallazgos de fibras en el LBA no significan necesariamente la presencia de asbestosis, que básicamente es un diagnóstico radiológico y/o anatomo-patológico.

Así como en la silicosis, la *biopsia pulmonar* - por vía broncoscópica o por toracotomía - es procedimiento de excepción en neumoconiosis. Dado que la Rx puede ser normal en hasta un 20 % de los casos, la biopsia puede ser indicada en las siguientes situaciones:

• pacientes que presentan historia de exposición al asbesto, quejas de disnea de esfuerzo y/o estertores crepitantes de bases, con Rx y TAC normales;

• pacientes que presentan historia de exposición insuficiente para el grado de alteración radiológica;

• casos de alteraciones radiológicas compatibles con las causadas por la exposición al asbesto, pero con historia ocupacional negativa;

• casos de cáncer de pulmón con historia ocupacional de exposición al asbesto y Rx y TAC sin alteraciones compatibles con asbestosis.

El mejor método para biopsia es, sin duda, a través de la toracotomía, pues la visualización macroscópica del pulmón permite dirigir el procedimiento. Asimismo, fragmentos mayores permiten el análisis cuantitativo y cualitativo del residuo mineral. Sin embargo, con la introducción de la biopsia transbronquial, debido a la facilidad de realización, bajo costo, y por ser menos invasiva, es actualmente una alternativa que puede traer respuestas necesarias de forma rápida y económica.

NEUMOCONIOSIS DEBIDA AL POLVO DE SILICE (SILICOSIS) (J62)

Concepto/Definición

La *Silicosis* es la neumoconiosis ("deposición de polvos en el pulmón y la reacción tisular que ocurre por su presencia") causada por la inhalación de formas cristalinas de sílice libre (dióxido de silicio, SiO_2), incluyendo: a)*silicosis nodular*, también denominada "clásica" o "pura", constituida por lesiones nodulares hialinas características, y que, evolutivamente pueden formar conglomerados masivos extensos, pasando a constituirse en la *fibrosis masiva progresiva*; b) *silicosis aguda*, caracterizada por el desarrollo de *proteinosis alveolar* y *alveolitis fibrosante*; c)*fibrosis de polvos mixtos*, que se puede constituir de nódulos típicos de la silicosis nodular, acompañados de otras formas de fibrosis, causada por sílice y por otros polvos (por ejemplo: óxido de hierro, carbón, humos de soldadura, etc.); d)*neumoconiosis por tierras diatomáceas*, con alveolitis fibrosante y reacción celular preeminente.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En los países desarrollados, la incidencia de nuevos casos de la más conocida de las neumoconiosis está disminuyendo acentuadamente, permaneciendo los casos antiguos, ocurridos en condiciones que, todavía, están presentes en los países menos desarrollados. En estos, las fuentes de exposición y el número de trabajadores expuestos han aumentado.

En función de los factores relacionados con la exposición, la silicosis incide más en hombres, y en nuestras condiciones, hombres relativamente jóvenes (30-50 años). El **tiempo de exposición** depende de la edad de la primera exposición y, principalmente, de las condiciones de exposición, es decir, la concentración de polvo en el aire, el tamaño de las partículas, el contenido de sílice en el polvo, la duración de la jornada de trabajo y la intensidad del trabajo. Significa que el tiempo de exposición (y la latencia) puede ser tan corto como 2 años, en situaciones críticas (molienda de cuarzo, por ejemplo), como 20 o más años (fábricas de lozas y porcelanas, algunas actividades de minería), con un promedio alrededor de 10 a 15 años de exposición.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de silicosis es hecho, secuencialmente, por una adecuada historia clínica e historia ocupacional, el examen físico y los exámenes complementarios de rutina, en especial

la radiografía de tórax. Para la evaluación del grado de compromiso funcional se realizan pruebas funcionales, además de otros exámenes para diagnóstico diferencial. Se destaca que la historia ocupacional y la radiografía de tórax son las herramientas fundamentales, habitualmente suficientes para el diagnóstico de neumoconiosis.

Así, siguiendo la historia natural de la silicosis, se puede afirmar que, en la gran mayoría de los casos, el *cuadro clínico* inicial es poco expresivo durante muchos años después del inicio de la exposición y aún después del diagnóstico radiológico, si este demuestra formas iniciales de la modalidad crónica de silicosis. Los pacientes son prácticamente asintomáticos o refieren tos no productiva o con pequeña cantidad de expectoración por la mañana, dolores torácicos no-localizados, episodios de bronquitis o síntomas de orden general, tales como astenia, debilidad, sudoración, etc. Llama la atención, en muchos casos, la falta de correlación entre el cuadro clínico, con sintomatología ausente o escasa, y el cuadro radiológico bastante sugestivo, con nódulos diseminados y, a veces, ya con áreas de fibrosis por conglomerado de nódulos.

La disnea de esfuerzo es el síntoma que marca el cuadro clínico de la silicosis. Evoluciona lenta y progresivamente, terminando, en las formas graves, por incapacitar totalmente para el trabajo. La fibrosis pulmonar, irreversible y frecuentemente progresiva, producida por la silicosis se acompaña de bronquitis simple, crónica y, a veces, bronquitis obstructiva crónica (enfermedad pulmonar obstructiva crónica). En las fases finales del proceso, la fibrosis lleva al *cor pulmonale* e insuficiencia cardíaca congestiva. La asociación de la *tuberculosis* con la silicosis es relativamente frecuente y constituye una complicación muy grave, por el hecho de ser diagnosticada muchas veces tardíamente. Otras infecciones oportunistas pueden también ocurrir, principalmente en las formas aceleradas o complicadas.

Como ya se ha dicho, la *radiografía* sigue siendo *considerada la herramienta básica para diagnosticar y evaluar la evolución de las neumoconiosis* en general, y de la silicosis, en particular. En la situación del médico que atiende un trabajador enfermo, cualquier hallazgo radiológico podrá ser encontrado, desde formas iniciales, de "pequeñas opacidades", hasta formas extremadamente avanzadas, ya de "grandes opacidades" y las complicaciones sobrepuestas.

En cualquiera de las situaciones será imprescindible la familiaridad con la *Clasificación Internacional de las Radiografías de Neumoconiosis (Revisión de 1980*, desarrollada por la Organización Internacional del Trabajo.

En el lenguaje de la Clasificación Internacional, se puede decir que las pequeñas opacidades regulares, de tipo y tamaño p, q o r (con diámetro inferior a 10 mm), se inician más comúnmente en los campos superiores, pero su presencia en los campos medios e inferiores puede ser más visualizada, especialmente entre los arcos costales, simétricamente distribuidas, más en la periferia de los campos pulmonares; la confusión con las estructuras anatómicas normales se puede producir en el caso de lesiones iniciales y tenues, cuya lectura siempre es difícil.

La progresión de las lesiones puede, además del aumento de profusión, mostrar un aumento en el diámetro medio de los nódulos, llegando a la coalescencia **(ax)** y a grandes opacidades **A**, **B** o **C**. Estas últimas, normalmente aparecen en los campos superiores y medios, creciendo hacia los hilios. En esta fase, pueden ser encontrados el engrosamiento hiliar **(hi)**, las líneas B de Kerley **(kl)**, la distorsión de las estructuras intratorácicas **(di)**, y las calcificaciones ganglionares en cáscara de huevo.

La *tomografía computarizada* no ayuda al diagnóstico precoz de opacidades pequeñas.

Las *pruebas de función pulmonar* tienen importancia relativa en el diagnóstico de silicosis y otras neumoconiosis. Sus principales indicaciones son: a)evaluación de trabajadores sintomáticos respiratorios; b)evaluación de disfunción y de incapacidad respiratoria; c)seguimiento longitudinal de grupos expuestos.

La correlación entre los hallazgos radiológicos y el estudio de la función pulmonar es baja. En las formas incipientes de la silicosis o en las alteraciones radiológicas de las pequeñas opacidades, las pruebas funcionales, principalmente la espirometría, son normales y, cuando están alteradas, se presentan como insuficiencia ventilatoria en grado leve o moderado, con carácter obstructivo. Solamente en las formas avanzadas, con profusión 3/3 o con grandes opacidades, puede existir alguna correlación entre estos datos.

El componente obstructivo o restrictivo de las alteraciones funcionales en los portadores de neumoconiosis es uno de los temas controvertidos entre los estudiosos del asunto. Las lesiones iniciales de la silicosis comienzan en las pequeñas vías aéreas, razón por la cual, en la evaluación funcional del trabajador deben ser utilizados pruebas que detecten esas alteraciones. Así, además de la espirometría con la determinación de la capacidad vital forzada (CVF), del volumen espiratorio forzado en el primer segundo de la CVF (VEF1), del flujo espiratorio forzado a 25% y 75 % de la CVF (FEF 25%-75%) —este ya consagrado como detector de alteraciones en pequeñas vías— se debe utilizar la curva flujo-volumen. El estudio de la curva flujo-volumen, respirando una mezcla de 20 % de oxígeno y 80 % de helio perfecciona la detección de las alteraciones de las pequeñas vías aéreas.

La determinación del volumen de cierre de las vías aéreas y la capacidad de difusión pulmonar por el monóxido de carbono, gasometría arterial en reposo y en el ejercicio, son otros exámenes que eventualmente podrán ser utilizados en la evaluación funcional pulmonar de estos trabajadores.

La *biopsia pulmonar* podrá ser excepcionalmente indicada, principalmente en casos individuales, en una de las siguientes situaciones: a) alteración radiológica compatible con exposición ocupacional, pero con historia ocupacional incaracterística o ausente (tiempo de exposición insuficiente para causar las alteraciones observadas); b) paciente con historia de exposición a polvos o otros agentes desconocidos y aspecto radiológico discrepante con el tipo de exposición referida; c) paciente con historia de exposición, síntomas y señales clínicas pertinentes, función pulmonar alterada, pero radiografía de tórax y tomografía computarizada normales; c)en casos de disputas judiciales, en que ocurre discrepancia entre, por lo menos, dos lectores debidamente capacitados para interpretar la Clasificación Internacional de Radiografías de Neumoconiosis.

NEUMOCONIOSIS DEBIDA A OTROS POLVOS INORGANICOS (J63)

Concepto/Definición

Además de las clásicas neumoconiosis causadas por polvos de sílice, de asbesto y de carbón, muchos otros polvos inorgánicos pueden provocar neumoconiosis, sean las consideradas "benignas" o "no-colágenas", sean las consideradas "malignas" o "colágenas", o cuadros mixtos de clasificación dudosa.

En el LEP están incluidas la **beriliosis** (causada por el berilio), las **neumoconiosis por metales duros** (*"hard metal disease"*), específicamente las causadas por inhalación de polvos de **Cobalto** y sus compuestos, **Titanio** y sus compuestos, **Tungsteno** y sus compuestos, la **talcosis** y otras **silicatosis**.

La inhalación del **berilio** puede causar dos tipos de enfermedad respiratoria (además de otros efectos): la "enfermedad aguda por el berilio", y la "enfermedad crónica por el berilio" o "beriliosis". La enfermedad aguda es un tipo de *neumonitis irritativa química* causada por la inhalación de altas concentraciones de berilio (>100 ug/m3), que puede ser seguida por una fibrosis crónica. La enfermedad crónica o "beriliosis", es una neumoconiosis, por lo tanto intersticial, caracterizada por la formación de *granulomas* en el tejido pulmonar, asociados con alteraciones inmunológicas celulares. Los granulomas pueden también ocurrir en otros órganos como el hígado y el bazo.

La neumoconiosis por metales duros ("hard metal disease") es una neumopatía de presentación aguda y subaguda, con desarrollo de fibrosis en el largo plazo, debida a la inhalación de polvo metálico proveniente de carburos de tungsteno, cobalto y titanio.

Varios estudios experimentales muestran la relativa inocuidad del tungsteno aislado para provocar reacciones en el tejido pulmonar, lo que no ocurre con el cobalto, que por su potencial antigénico comprobado en diversas otras enfermedades profesionales (dermatitis de contacto y asma ocupacional), es el agente etiológico más probable de la neumoconiosis por metales duros.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El LEP reconoce como enfermedad profesional la "beriliosis", las "neumoconiosis por carburos de metales duros" (específicamente Cobalto, Titanio y Tungsteno) y las silicatosis, en las actividades laborales indicadas como fuentes de exposición.

Criterios Diagnósticos

El cuadro clínico de la **beriliosis** se caracteriza por el compromiso pulmonar y sistémico. El tiempo de latencia es de aproximadamente 10 a 15 años y la enfermedad se puede manifestar muchos años después de cesada la exposición. Los síntomas característicos son la disnea progresiva a los esfuerzos, el dolor torácico, tos, fatiga, pérdida de peso y artralgias.

El patrón radiológico es de opacidades difusas retículo- nodulares, a veces asociadas con adenomegalia hiliar. El diagnóstico se hace, en general, a partir de la radiografía, asociada a la historia de exposición comprobada al berilio, y auxiliada por el Lavado Bronco Alveolar que demuestra cuadro de alveolitis linfocítica .

La biopsia transbronquial puede ayudar detectando granulomas no caseosos, semejantes a los de la sarcoidosis. La presencia de berilio en el tejido pulmonar biopsiado, en nódulos linfáticos, o en la orina del paciente auxilia en la diferenciación con la sarcoidosis, y hace parte de los criterios diagnósticos propuestos para la enfermedad crónica por el berilio.

El cuadro clínico de las **neumoconiosis por metales duros** incluye disnea a los esfuerzos, tos seca, dolor y constricción torácicas, fiebre y pérdida de peso con el progreso de la afección. En general, los síntomas aparecen después de un período de "sensibilización" variable de meses a algunos años. La radiografía de tórax muestra un patrón retículonodular difuso bilateral, con áreas de "vidrio opaco", en el inicio del cuadro. La histopatología es de neumonía intersticial descamativa con células gigantes. Por el consiguiente, su clasificación como "neumoconiosis" aún es incierta.

BISINOSIS (J66.0)

Concepto/Definición

Bisinosis es una enfermedad aguda y crónica de las vías respiratorias, causada por la exposición a polvos orgánicos de algodón, lino, cáñamo y sisal. La respuesta aguda es reversible y está caracterizada por una sensación de opresión torácica y/o dificultad respiratoria (disnea), que se presenta tras el retorno a la exposición después de la interrupción del final de semana, a veces referida como el "síndrome de la mañana del lunes".

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Estudios epidemiológicos realizados en muchos países del mundo, incluyendo países latinoamericanos, han confirmado la presencia y la gravedad del problema de la bisinosis. Es considerada una enfermedad altamente endémica entre trabajadores textiles (de hilos y telas) en todo el mundo, y que aún sigue provoncado miles de trabajadores incapacitados.

La ocurrencia de bisinosis depende de la exposición a polvos de fibras orgánicas como el algodón, el lino, el sisal, el cáñamo, etc. La prevalencia en grupos de riesgo puede llegar a tasas de 20, 30 y hasta 50 % o más, dependiendo, fundamentalmente, de la *concentración de polvo (comportamiento dosis-dependiente)*.

Criterios Diagnósticos

Las manifestaciones de opresión torácica ocurren usualmente dos a tres horas después del inicio de la exposición, lo que ayuda a distinguir del asma, que usualmente tiene manifestaciones inmediatas o tardías (6 horas o más), a partir de la exposición a los alergenos.

Con exposiciones de largo tiempo, tanto la tos (productiva o no-productiva) como la disminución de la función ventilatoria, se tornan más graves. La disnea puede ser el síntoma dominante, y es habitual el hallazgo de una reducción del flujo espiratorio (medido por el VEF1) durante la jornada de trabajo. En casos más avanzados son claras las evidencias clínicas y fisiológicas de enfermedad crónica obstructiva.

En la medida en que persisten los síntomas, el paciente evoluciona en grados, y las alteraciones funcionales se tornan irreversibles, pudiendo llevar a la incapacidad funcional respiratoria.

Aunque la radiografía poco o nada informa sobre la bisinosis, ella debe ser realizada para pesquisa (y exclusión) de otras patologías respiratorias.

NEUMONITIS DEBIDA A HIPERSENSIBILIDAD AL POLVO ORGANICO (J67)

Concepto/Definición

La *neumonitis por hipersensibilidad* constituye un espectro de enfermedades pulmonares granulomatosas, intersticiales y alveolares, que resultan de repetidas inhalaciones y de la sensibilización por un amplio grupo de polvos orgánicos y de substancias químicas antigénicas, de bajo peso molecular. También es conocida como "alveolitis alérgica extrínseca", o "bronquiolo-alveolitis alérgica extrínseca".

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En el LEP se enumera una lista muy amplia de agentes y las respectivas actividades que exponen a los trabajadores los agentes causantes de esta enfermedad profesional.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de las neumonitis por hipersensibilidad se basa en los datos obtenidos de la historia clínica y, fundamentalmente, en la historia ocupacional, en los hallazgos radiológicos, en la función pulmonar y exámenes inmunológicos.

Las manifestaciones clínicas habituales, después de exposiciones periódicas, son: falta de aire, fiebre, tos seca, malestar general y fatiga, de algunas horas hasta pocos días. Frecuentemente tales episodios son caracterizados como "estado gripal". La exposición continuada lleva a crisis frecuentes de gravedad creciente, con agravamiento de la sintomatología y pérdida del peso. Ocasionalmente no hay síntomas agudos frente a la exposición a los antígenos, pero la reacción tisular se desencadena, llevando a la fase crónica de la enfermedad.

Al examen físico se nota la presencia de estertores crepitantes en las bases, sibilancias en su fase aguda o subcrónica. Con la progresión hacia la fase crónica, se instala un cuadro irreversible y progresivo de la enfermedad, caracterizado por intensa hipoxia, hipertensión pulmonar y cor pulmonale. En las crisis agudas se puede encontrar infiltrado pulmonar bilateral en la radiografía del tórax. Con el avance de las lesiones se observan opacidades regulares e irregulares dispersas por todo el parénquima pulmonar, nítido aumento de la trama vasobrónquica y, en la fase final, intensa profusión de las opacidades, reducción volumétrica de los pulmones y aspecto característico de panal de abejas.

Las alteraciones funcionales son muy variadas, pero básicamente se observa disminución de la Capacidad Vital Forzada (CVF) y del Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF1); la disminución de la *compliance* y de la capacidad de difusión indican empeoramiento del cuadro. La hipoxemia, agravada por el ejercicio y la disminución de los volúmenes pulmonares son característicos de la fase crónica. Algunos individuos pueden presentar alteraciones mixtas de la función pulmonar, y el hábito de fumar contribuye a los fenómenos obstructivos de la vía aérea.

La demostración de anticuerpos específicos a los antígenos por inmunodifusión doble, y la inmunidad mediada por células en los linfocitos periféricos son las características de las pruebas inmunológicas en la neumonitis por hipersensibilidad. Se pueden emplear tests cutáneos para antígenos específicos. En las fases agudas se puede encontrar leucocitosis con formas jóvenes y eosinofilia ocasional mayor a 10 %.

BIBLIOGRAFIA

ALGRANTI, E.; DE CAPITANI, E.M. & BAGATIN, E. - Sistema Respiratório. In: MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho.* Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 98-137.

AMERICAN THORACIC SOCIETY - Guidelines for the evaluation of impairment/disability in patients with asthma. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 147:1056-61,1993.

BECKLAKE, M.R. - Pneumoconiosis. In: MURRAY, J.F. & NADEL, J.A. (Eds.) - *Respiratory Medicine.* 2nd. ed. Philadelphia, Saunders, 1994. p. 1955-2001.

CHAN-YEUNG, M. - Evaluation of impairment/disability in patients with occupational asthma. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 135:950-1, 1987.

FRIED, M.P. - *The Larynx - A Multidisciplinary Approach* 2nd. ed. St.Louis, Mosby, 1996. p. 301-6.

HARBER, P.; SCHENKER, M.B. & BALMES, J.R. (Eds.) - *Occupational and Environmental Respiratory Disease.* St. Louis, Mosby, 1996.1038 p.

INTERNATIONAL LABOUR OFFICE - *Guidelines for the use os ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis.*Revised Edition 1980. Geneva. ILO, 1980 [Occupational Safety and Health Series Nr. 22]

MYGIND, N. & NACLERIO, R.M. (Eds.) - *Allergic and non-allergic Rhinitis - Clinical Aspects.* Philadelphia, Saunders, 1993. 199 p.

MORGAN, W.K. SEATON, A. (Eds.) - *Occupational Lung Diseases.* 3rd.ed. Philadelphia, Saunders, 1995. 657 p.

ORGANIZAÇAO INTERNACIONAL DO TRABALHO-FUNDACENTRO. *Leiitura Radiológica das Pneumoconioses.* Sao Paulo, Fundacentro, 1990.

PARKES, W.R. (Ed.) *Occupational Lung Disorders.* 3rd. ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1995. 892 p.

ROSENSTOCK, L. & CULLEN, M.R. (Eds.) - *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine.* Philadelphia, Saunders,1994. 894 p.

SMITH, D.D. - Medical-legal definition of occupational asthma.*Chest*, 98(4):1007-11, 1990.

TERAN SANTOS, J.& VIEJO BAÑUELOS, J.L. - Asma ocupacional. *Mapfre Seguridad*, 33:25-30, 1989.

3.1.10 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DEL SISTEMA DIGESTIVO

(GRUPO XI - CIE 10)

ESTOMATITIS ULCERATIVA (K12.1)

Concepto/Definición

La *estomatitis ulcerativa* (junto con gingivitis y salivación) es una manifestación característica del polimorfo cuadro clínico de la intoxicación crónica, grave, por el mercurio.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La estomatitis ulcerativa es una de las manifestaciones de la intoxicación crónica por el *mercurio*, principalmente de naturaleza ocupacional, y debe ser analizada dentro de ese cuadro.

Criterios Diagnósticos

La tríada clásica de manifestaciones de la intoxicación crónica grave por el mercurio está compuesta por:

• alteraciones de la cavidad oral: la inflamación afecta la mucosa bucal, las encías, que se tornan esponjosas, sangran fácilmente, y los dientes se pueden caer fácilmente;

• temblores finos e involuntarios de las manos, de los pies, de la lengua, agravados por los movimientos voluntarios o intencionales;

• alteraciones psicológicas o conductuales, con manifestaciones de ansiedad, irritabilidad, depresión, comportamiento regresivo, "nerviosismo" y con manifestaciones de timidez.

El diagnóstico de intoxicación crónica por el mercurio se completa, además de la obvia historia ocupacional, con la determinación de mercurio en la orina. Una buena práctica es medir en las 24 horas. En la intoxicación mercurial se encuentran en general valores **superiores a 50 mg/L.**

ENFERMEDAD TOXICA DEL HIGADO CON HEPATITIS AGUDA (K71.2)

Concepto/Definición

La *Enfermedad tóxica del hígado*, causada por la exposición ocupacional a substancias químicas hepatotóxicas, es un término que incluye un amplio espectro de distintas respuestas del hígado, que se pueden manifestar en el corto plazo ("aguda"), en el mediano plazo ("sub-aguda") o en el largo plazo ("crónica").

Asimismo, las lesiones del hígado causadas por la agresión de substancias químicas hepatotóxicas pueden ser clasificadas en dos grupos, según un criterio que toma en consideración la "predicibilidad", la dosis-dependencia y tiempo-dependencia, la frecuencia de su ocurrencia, y la reproductibilidad de las lesiones en animales:

• **Lesiones Tipo I** - las lesiones son "predecibles" , dosis y tiempo dependientes, y ocurren en la mayoría, si no en todos los expuestos a dosis apropiadas del agente tóxico; suelen causar también lesiones en animales.

• **Lesiones Tipo II** - son consideradas "no-predecibles", dosis y tiempo independientes, ocurren esporádicamente; no son reproducibles en animales.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Mucho del conocimiento toxicológico, clínico y epidemiológico sobre los efectos de los solventes halogenados sobre la salud humana se generó hace muchos años, a partir de exposiciones no ocupacionales, pues muchos de los solventes "industriales" ya fueron también utilizados como gases o vapores anestésicos.

Actualmente, las fuentes de exposición ocupacional son numerosas y ubicuas, presentes en distintas ocupaciones o sectores económicos.

Los siguientes agentes son definidos en el LEP como causantes de enfermedad tóxica del hígado (aguda).profesionales:

Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos: Diclorometano, Triclorometano, tribromometano, dicloro-2-etano, tricloroetano, dicloroetano, tricoloroetileno, dicloropropano, cloropropileno, cloro-2-butadieno, tetracloruro de carbono.

Criterios Diagnósticos

Las lesiones causadas por los solventes halogenados hepatotóxicos pertenecen al grupo de lesiones "tipo I", y consisten, básicamente, en alteraciones morfológicas hepatocelulares zonales, con acúmulo de lípidos (esteatosis) y presencia de procesos degenerativos que llevan a la muerte de las células (necrosis). El proceso necrótico puede afectar pequeños grupos de células parenquimatosas aisladas (necrosis focal), grupos de células localizadas en zonas (necrosis periportal, o centrolobular o mediolobular), o virtualmente todas las células del lóbulo hepático (necrosis masiva). La esteatosis puede ser *zonal o más distribuida*.

En su forma aguda más grave, la necrosis hepática lleva a una ictericia hepatocelular y a un síndrome muy semejante a la hepatitis por virus. Los valores de la *actividad de la aspartato aminotransferasa* y de la *alanina aminotransferasa* están, frecuentemente, muy altos, mientras la *fosfatasa alcalina* está moderadamente aumentada (< 3 veces su límite superior de referencia).

Las principales manifestaciones clínicas son fatiga, anorexia y náuseas. Los casos más graves se manifiestan con ictericia profunda, y pueden evolucionar hacia episodios hemorrágicos, coma, y muerte, en 2 a 4 días. El mayor riesgo de las hepatopatías tóxicas agudas es la posibilidad de evolución hacia insuficiencia hepática fulminante.

Asimismo, las manifestaciones hepáticas agudas causadas por solventes halogenados tóxicos pueden llegar acompañadas por manifestaciones clínicas originadas en otros órganos o sistemas y/o manifestaciones sistémicas, particularmente insuficiencia renal aguda, secundaria a la necrosis tubular aguda por la misma etiología tóxica.

Las alteraciones "crónicas" pueden pasar sin ser percibidas hasta la manifestación de la insuficiencia del hígado, traducida por hemorragia de varices esofágicas y/o Encefalopatía, secundarias a un proceso francamente cirrótico.

El diagnóstico diferencial de la hepatitis tóxica será con la hepatitis infecciosa, por virus. La distinción puede ser hecha a través de la información epidemiológica, de la exploración serológica que excluya las hepatitis A, B y C, y por la historia de exposición a substancias químicas hepatotóxicas.

FIBROSIS HEPATICA (E HIPERTENSION PORTAL)

Concepto/Definición

La *fibrosis hepática periportal*, con o sin *hipertensión portal*, pertenece al cuadro de enfermedades hepáticas asociadas a la exposición ocupacional al cloruro de vinilo. Tiene manifestaciones clínicas poco características, consistiendo de un cuadro eminentemente histológico de fibrosis hepática.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La fibrosis hepática es una de las manifestaciones hepáticas (consideradas "benignas") asociadas a la exposición ocupacional al monómero cloruro de vinilo (VC), en las plantas de polimerización del cloruro de polivinilo (PVC). Distintos estudios muestran, que estos trabajadores tienen riesgo aumentado de desarrollar angiosarcoma hepático, acro-osteolisis (degeneración de los huesos de las falanges terminales), Síndrome de Raynaud, trastornos circulatorios y alteraciones de la función hepática.

Criterios Diagnósticos

Las manifestaciones hepáticas no malignas debidas a la exposición al cloruro de vinilo incluyen la *hipertensión portal no cirrótica* y *fibrosis*, dependiendo de la naturaleza de la exposición. En casos de exposición aguda, la *hepatitis química* resultante raramente progresa hacia *necrosis hepática fulminante*. La exposición crónica resulta en *fibrosis periportal* sin

obstrucción de la vena porta, con deposición de colágeno en el espacio de Disse, e hiperplasia de las células sinusoidales mesenquimales, que se tornan fibróticas.

BIBLIOGRAFIA

BERK, P.D. et al. - Vinyl chloride-associated liver disease. *Ann. Intern. Med.*, 84:717-31, 1976.

BRYSON, P.D. - *Comprehensive Review in Toxicology.* 2nd. ed. Rockville, Aspen Publications, 1989. 696 p.

DOSS, M.O. - Porphyrinurias and occupational disease. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 514:204-18, 1987.

FALK, H. et al. - Hepatic disease among workers at a vinyl chloride polymerization plant. *JAMA*, 230:59-63, 1974.

HATHAWAY, G. y cols. - *Proctor and Hughes Chemical Hazards of the Workplace.* 3rd. Ed. New York, Van Nostrand Reinhold, 1991. 666 p.

KIMBROUGH, R.D. - Porphyrins and hepatotoxicity. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 514:289-96, 1987.

PLAA, G.L. - Toxic responses of the liver. In: AMDUR, M.O.; DOULL, J. & KLAASSEN, C.D. (Eds.) - *Casarett and Doull's Toxicology.* 4th. ed. New York, Pergamon Press, 1991, p.334-51.

SILBERGELD, E.K. & FOWLER, B.A. - Mechanisms of chemical-induced prophyrias. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 514:1-351, 1987.

3.1.11 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTANEO - (GRUPO XII - CIE 10)

DERMATITIS ALERGICA DE CONTACTO (L23)

Concepto/Definición

El término *dermatitis de contacto* se refiere al trastorno inflamatorio de la piel, agudo o crónico, causado por substancias químicas o por alergenos. Los términos "dermatitis de contacto" y "eczema de contacto" son frecuentemente utilizados con el mismo significado.

Al contrario de la dermatitis de contacto irritativa, la *dermatitis alérgica de contacto* puede ser definida como una reacción cutánea eczematosa, inmunológicamente mediada por células-T, con respuesta antígeno-específica de **un** paciente a un hapteno aplicado a la piel, y caracterizada por un principio tardío. La piel puede llegar a mejorar totalmente si el contacto con el alergeno es evitado, pero la *hipersensibilidad* latente puede ser permanente, y las re-exposiciones suelen, habitualmente, desencadenar la enfermedad.

El período de incubación después de la exposición inicial puede variar de 5 a 21 días. El tiempo de reacción después de re-exposición subsecuente es de 1 a 3 días.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Las dermatitis de contacto son las dermatosis ocupacionales más frecuentes. Se estima que juntas, la dermatitis de contacto irritativa y la alérgica, significan cerca de 90 % de todos los casos de dermatosis ocupacionales. De entre las dermatitis de contacto, las alérgicas son menos frecuentes que las irritativas.

Por otra parte, la gran mayoría de los agentes conocidos, de origen ocupacional, produce sensibilización en apenas un pequeño porcentaje de las personas (trabajadores). Por otra parte, algunos alergenos, como los de maderas, pueden eventualmente, provocar sensibilización en un alto porcentaje de trabajadores expuestos, que puede llegar hasta el 80 %.

El LEP enumera una gran cantidad de agentes sensibilizantes de la piel, clasificados en: agentes químicos, productos de origen vegetal y otros.

Criterios Diagnósticos

La reacción típica de una persona (trabajador) sensibilizada, después de re-exposición al contacto con un agente sensibilizante, es la aparición de una dermatitis eczematosa en 1 a 3 días, y su desaparición dentro de 2 a 3 semanas. Con exposición intensa o exposición a agentes sensibilizantes potentes, las lesiones pueden aparecer más rápidamente (dentro de 6 a 12 horas), y mejorar más lentamente.

La apariencia genérica de las dermatitis de contacto alérgicas muchas veces no es muy distinta de la apariencia de las dermatitis irritativas, y clínicamente es imposible hacer la distinción entre ellas. Típicamente, la dermatitis se inicia con el desarrollo de eritema, seguido de la aparición de pápulas y vesículas. En las superficies palmares y plantares y en los bordes de los dedos de la mano y del pie, la primera señal puede ser la presencia de numerosas vesículas agrupadas, acompañadas de intenso prurito. Nuevas áreas de dermatitis aparecen en la vecindad de las lesiones originales, con posterior coalescencia, formando áreas de compromiso más extensas. Nuevas lesiones suelen aparecer lejos, en sitios no relacionados con las características de la exposición ocupacional, pero **inadvertidamente expuestas al alergeno a través de las manos.**

Después de exposiciones masivas a antígenos, trabajadores con alto grado de sensibilidad pueden mostrar reacciones inmediatas, tales como urticaria y eritema multiforme. Más tarde, toda la piel puede estar comprometida por un cuadro dermatológico de lesiones húmedas, costrosas y exfoliativas.

Los estadios crónicos son caracterizados por piel espesada y fisurada, con grietas, que ocasionalmente evolucionan hacia cuadros más agudos en las re-exposiciones al antígeno, o después de contacto con substancias irritantes.

La identificación de las substancias alergénicas —para fines diagnósticos y para prevención de nuevos contactos y re-exposición— puede realizarse por *tests epicutáneos* o *patch tests*. Los tests consisten en re-exponer, de forma controlada, la piel del paciente a las substancias químicas en concentraciones no irritantes para la piel. Ellas son puestas de modo ordenado e identificado sobre una cinta de Micropore, y fijadas sobre la piel del dorso del paciente. Después de 48 horas, se saca el material y se hace la primera lectura 30 a 60 minutos después. Una nueva lectura deberá hacerse 24 a 48 horas después de la primera.

DERMATITIS DE CONTACTO POR IRRITANTES - (L24)

Concepto/Definición

La *dermatitis de contacto irritativa* o *por irritantes* resulta de la acción tóxica directa, única o repetida, de substancias químicas sobre la piel, cuya respuesta puede ser inmediata o "aguda", tardía pero "aguda", o acumulativa.

Al contrario de las dermatitis de contacto alérgicas, no es necesaria la sensibilización previa. La fisiopatología de las dermatitis de contacto por irritantes no requiere la intervención de mecanismos inmunológicos. Por consiguiente, se desarrolla en general, en los trabajadores expuestos al contacto con las substancias irritantes, en determinadas concentraciones, y durante determinado tiempo.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Las dermatitis de contacto son las más frecuentes entre las dermatosis ocupacionales. Se estima que juntas, la dermatitis de contacto irritativa y la alérgica, significan cerca de 90 % de todos los casos de dermatosis ocupacionales. De entre las dermatitis de contacto, las irritativas son más frecuentes que las alérgicas.

Estudios epidemiológicos realizados en distintos países muestran tasas de incidencia entre 2 y 6 casos en diez mil trabajadores/año, lo que significa, también, que las dermatitis de contacto irritativas son, probablemente, la enfermedad profesional más frecuente.

En el LEP se reconocen una amplia lista de agentes causantes de dermatitis irritativa:

- Aceites o grasas de origen mineral o sintético
- Alcoholes y cetonas
- Arsénico y sus compuestos
- Berilio y sus compuestos
- Cemento (aluminio silicato de calcio)
- Derivados del fenol, pentaclorofenol, y del hidroxibenzo-nitrilo
- Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos:
- Flúor y sus compuestos
- Fósforo y sus compuestos
- Selenio y sus compuestos
- Tolueno y xileno
- Rayos láser

Criterios Diagnósticos

Las dermatitis de contacto irritativas pueden ser fácilmente diagnosticadas por la historia clínica, y frecuentemente ocurren como "accidentes".

La apariencia clínica varía dependiendo del irritante, pudiendo aparecer desde ulceraciones rojas profundas (quemaduras químicas) hasta dermatitis indistinguibles de la dermatitis de contacto alérgica aguda.

La dermatitis irritativa acumulativa ocurre más frecuentemente que la "aguda" o "accidental". Agresiones repetidas, por irritantes de bajo grado, ocurren a lo largo del tiempo. En estos casos, la sequedad de la piel y el desarrollo de grietas son, frecuentemente, los primeros signos. Con la evolución, aparecen eritema, descamación, pápulas, vesículas.

No están indicados los tests epicutáneos o patch-tests.

RADIODERMATITIS (L57)

Concepto/Definición

El concepto ampliado de *radiodermatitis* incluye un espectro de reacciones de la piel a dosis excesivas de radiaciones ionizantes, que varía desde la producción de *eritema transitorio*, hasta la producción de *radiodermatitis crónica*, tardía e irreversible, pasando por la *radiodermatitis aguda*.

El concepto restringido de *radiodermatitis* está basado en el cuadro crónico de la enfermedad, marcado por atrofia, telangiectasias, alteraciones pigmentarias, o ulceración, con el antecedente de exposición masiva a radiaciones ionizantes.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Todas las manifestaciones cutáneas de las radiaciones ionizantes son clásicas y han sido descriptas tanto en trabajadores que manejan los Rayos-X (radioterapeutas, radiólogos, técnicos de rayos-X, etc.), cuanto en pacientes que se someten a radioterapia.

Otras actividades laborales, enumeradas en el cuadro correspondiente del LEP, exponen trabajadores a radiaciones ionizantes, con riesgo de exposiciones a bajas dosis, pero acumulativas, o con exposiciones masivas, de naturaleza "accidental".

Criterios Diagnósticos

Constituye elemento esencial para el diagnóstico de radiodermatitis de naturaleza ocupacional la *historia de exposición* repetida o exposición masiva a radiación ionizante. El tipo de profesión puede ser auto-explicativo, pero si hay registros de exposición documentada, serán útiles para aclarar el diagnóstico.

Dependiendo de la intensidad de la dosis de radiaciones y del tiempo de exposición, las radiodermatitis pueden ser divididas en:

a) *Eritema por radiación*: Es un cuadro transitorio y dura cerca de 24 a 72 horas, raramente hasta una semana. Puede ser acompañado de hiperpigmentación por producción excesiva de melanina. No provoca síntomas significativos en el paciente.

b) *Radiodermatitis aguda*: Ocurre con exposiciones más importantes, comunes en radioterapia de cáncer, o en exposiciones ocupacionales accidentales. El eritema descripto anteriormente no regresa, al contrario, progresa hacia una reacción inflamatoria aguda, en la segunda semana, ya con ampollas, costras y dolor. El color rojo puede tornarse violáceo. Con la reducción de la inflamación y el mejoramiento del cuadro agudo a lo largo de los meses, se forman cicatrices hipopigmentadas. Puede ocurrir pérdida permanente de pelos y de glándulas sudoríparas en la región afectada.

c) *Radiodermatitis crónica*: Es una forma de dermatitis que puede desarrollarse lentamente en años o décadas después de grandes dosis de radiación, sea debido a aplicaciones radioterápicas, sea por exposición profesional o accidental. La atrofia de la piel tiende a aumentar, con telangiectasias y áreas abigarradas de hipo e hiperpigmentación. La piel es seca y fácilmente se daña, con recuperación muy lenta. Pelos, cabellos, glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas están ausentes en las áreas afectadas.

OTROS ACNES: CLORACNE (L70.8)

Concepto/Definición

Cloracné puede ser definido como una dermatosis refractaria caracterizada por hiperqueratosis folicular, comedones no inflamatorios, y quistes. Es un indicador sensible de exposición excesiva a determinados hidrocarburos poliaromáticos que contienen halógenos.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El cloracné fue descripto por primera vez a fines del siglo pasado en trabajadores de la producción de ácido clorhídrico. Se pensaba entonces que el agente causal sería el gas cloro, pero más tarde la etiología del cloracné pasó a estar asociada a la exposición a los hidrocarburos aromáticos clorados.

El LEP incluye los siguientes agentes productores de cloracné: Derivados del fenol, pentaclorofenol y del hidroxibenzonitrilo; derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos: monocloro-benceno, monobromobenceno, hexaclorobenceno, hexacloronaftaleno y bifenilos policlorados.

Criterios Diagnósticos

El cloracné puede ser distinguido del *acné vulgaris* por la distribución de las lesiones, por la edad de aparición y la morfología. Los criterios son: 1) exposición a un agente cloracnógeno; b) agravamiento o aparición dentro de algunas semanas o hasta dos meses de exposición; c) predominancia de comedones abiertos y quistes de color paja; d) distribución atípica, como por ejemplo, en la región malar; e) histología compatible; y f) quistes inflamatorios y abscesos en la cara, atrás de las orejas, en el cuello, en las nalgas, en el escroto, y en los muslos.

La distribución de las lesiones es de extrema importancia. Es muy frecuente en la región malar y detrás de las orejas. La nariz es muy resistente, mientras el escroto y el pene están frecuentemente involucrados. Las axilas son más involucradas en pacientes que han ingerido coloroacnógenos. Las lesiones en áreas de alta fricción pueden aparecer inflamadas, probablemente debido a la ruptura de los quistes. Finalmente, las lesiones pueden aparecer en sitios lejanos del área de contacto, indicando que la absorción sistémica es muy importante.

Después de la exposición a un agente cloracnegénico, suele ocurrir un plazo de dos a cuatro semanas, o hasta ocho semanas, antes que las manifestaciones de la enfermedad aparezcan. La enfermedad entonces progresa y, si la exposición es discontinuada, puede regresar después de un período de cuatro a seis meses. En exposiciones más graves y persistentes, las lesiones pueden permanecer activas por períodos tan largos como 15, 30 o más años, aunque la exposición haya sido interrumpida.

OTROS QUISTES FOLICULARES DE LA PIEL Y DEL TEJIDO SUBCUTANEO (L72.8)

Concepto/Definición

El *acné o foliculitis por aceites pesados del petróleo o grasas de origen mineral* consiste de numerosas pápulas foliculares y pústulas que ocurren en áreas de exposición más severa, como manos, antebrazos y muslos.

El mecanismo de acción de los aceites de corte y otros aceites y grasas empieza por la irritación del orificio folicular y sigue con la obstrucción del mismo.

Los mismos agentes (aceites y grasas minerales) pueden causar otros cuadros clínicos de dermatitis de contacto irritativa, dermatitis de contacto alérgicas, cuadros de tipo escabiosis, y erupciones acneiformes.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Las observaciones clásicas sobre el acné por aceites y grasas han sido descriptas tanto en trabajadores de talleres mecánicos, para reparación de automóviles, camiones, y otros vehículos, como en trabajadores de la industria metalúrgica que utilizaban "aceites de corte", en su trabajo con acero, hierro y otros metales. Con la difusión de medidas de higiene personal y limpieza de la ropa, la incidencia de esta enfermedad tiende a ser menor.

Criterios Diagnósticos

El *acné por aceites y grasas* se caracteriza por comedones y pápulas foliculares y pústulas, usualmente localizadas en las manos y antebrazos, pero pueden ser exuberantes en la región abdominal, en los muslos y en otras áreas cubiertas, si la ropa está sucia y saturada por aceite.

Las lesiones pueden ser clasificadas en superficiales y profundas. Las lesiones superficiales afectan la epidermis superficial. Las lesiones profundas afectan la dermis y el tejido subcutáneo, siendo también conocidas como "forunculosis ocupacional".

TRASTORNOS DE LA PIGMENTACION: LEUCODERMIA (L81.5)

Concepto/Definición

Leucodermia o *leucoderma* son términos equivalentes que significan hipopigmentación de la piel. *Vitiligo* es un término impropio para ser aplicado a la despigmentación provocada por causa ocupacional; es un término reservado para la enfermedad idiopática o adquirida, que puede estar asociada a anormalidades autoinmunes o endocrinas. *Discromia* es una alteración del estado de la piel donde existen áreas de pigmentación aumentada y áreas de pigmentación disminuida en el mismo sitio o en áreas contiguas.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La leucodermia o leucoderma de naturaleza ocupacional puede ser provocada por agentes físicos y agentes químicos. Entre los *agentes físicos* están las quemaduras químicas y térmicas, las radiaciones ionizantes (radiodermitis o necrosis inducida por rayos-X), y trauma repetido sobre la piel, todo lo cual puede producir hipo o despigmentación.

El LEP reconoce los siguientes agentes hipopigmentantes de la piel:

Arsénico y sus compuestos minerales

Benzoquinona, hidroquinona y derivados

Para-ter-butil fenol y otros derivados del fenol

El vitiligo afecta cerca de 1 % de la población general. Los casos comprobados de leucodermia ocupacional son relativamente más raros que la frecuencia de vitiligo en la población general, pero pueden ocurrir epidémicamente en determinados grupos de trabajadores expuestos.

Criterios Diagnósticos

El patrón dermatológico de la leucodermia químicamente inducida es indistinguible del patrón del vitiligo.

Habitualmente se encuentran más afectados las manos, la muñeca, y los antebrazos. La simetría de distribución es un hallazgo común. La despigmentación puede también aparecer en áreas que no están en contacto directo con los agentes que la provocan, como por ejemplo, en las axilas, en los genitales, y espalda. No han sido descritas todavía alteraciones de la pigmentación de los cabellos de la cabeza y del color de los ojos. El antecedente o la presencia simultánea de dermatitis de contacto es frecuente.

Refuerza la etiología ocupacional la observación de las actividades desarrolladas por el trabajador (utilización de la mano, por ejemplo), y la presencia de más casos (brotes epidémicos) en la misma sección o planta de trabajo.

TRASTORNOS DE LA PIGMENTACION: "PORFIRIA CUTANEA TARDIA" (L81.8)

Concepto/Definición

Las *porfirias* son enfermedades resultantes de alteraciones del metabolismo de la porfirina, caracterizadas por un aumento de la excreción urinaria de las porfirinas (porfirinuria) y de sus precursores. Cantidades anormales de porfirinas pueden ser producidas en la médula ósea únicamente (porfirias eritropoyéticas), en la médula y en el hígado (porfirias eritro-hepáticas), o en el hígado, únicamente (porfirias hepáticas).

La *porfiria cutánea tardía* puede ser del tipo "constitucional", que puede ocurrir espontáneamente, o puede seguir a la ingestión de medicamentos o de alcohol, o puede estar asociada a la cirrosis hepática, al linfoma, y a varias otras neoplasias.

La otra forma de porfiria cutánea tardía es la de tipo "adquirida", típicamente la observada en la intoxicación por organoclorados.

La *porfiria cutánea tardía*, puede tener cuadro clínico dermatológico expresivo, resultante de la acción fototóxica de las porfirinas y de sus precursores.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El LEP reconoce los siguientes agentes causantes de porfiria cutánea tardía:

Derivados halogenados de los hidrocarburos aromáticos: monoclorobenceno, monobromobenceno, hexaclorobenceno, hexacloronaftaleno, bifenilos policlorados.

Criterios Diagnósticos

Constituyen elementos esenciales para el diagnóstico de porfiria cutánea tardía:

• *fragilidad de la piel*, con fácil formación de ampollas y su erupción provocada por pequeños traumas superficiales, principalmente en el dorso de las manos;

• *formación de vesículas y ampollas en áreas expuestas al sol*, susceptibles a traumas;

• *hipertricosis* en la cara: los pelos se tornan más gruesos y oscuros, como si fuera la barba fuera del lugar, sobre el pómulo malar y periorbitalmente;

La porfiria cutánea tardía puede estar asociada con poca o ninguna patología hepática, o con muy pronunciada patología hepática, dependiendo del agente responsable por la porfiria cutánea tardía y del tiempo de duración de la condición que produjo la porfiria.

Los *hallazgos de laboratorio* incluyen niveles elevados de uroporfirinas, las penta y heptacarboxiporfirinas, y el ácido delta-amino levulínico en la orina. Si la concentración es muy alta, la orina se puede tornar oscura y puede parecer fluorescente bajo la luz ultravioleta ("lámpara de Wood"), después de la acidificación con ácido acético o ácido clorhídrico.

El *examen histológico* de la piel revela ampollas subepidérmicas con infiltrado inflamatorio poco denso. La línea de clivaje entre la epidermis y la dermis está pronunciada, y las papilas dérmicas se proyectan hacia adentro de la ampolla.

El diagnóstico diferencial debe ser hecho con otras enfermedades fotosensitivas, incluyendo las otras porfirias y el lupus eritematoso. Las ampollas deben ser diferenciadas de las presentes en el pénfigo, en la dermatitis herpetiforme, entre otras entidades.

QUERATOSIS PALMAR Y PLANTAR ADQUIRIDA - (L85.1)

Concepto/Definición

La *queratosis palmar y plantar* es el término descriptivo del espesamiento (hiperqueratosis) localizado de la capa córnea de la palma de las manos y de la planta de los pies, que puede ser *hereditario* o *adquirido*. Cuando la hiperqueratosis es más generalizada, difusa, recibe el nombre de *queratoderma*.

La queratosis palmar y plantar puede ser uno de los efectos de largo plazo de la *exposición al arsénico*, perteneciente al cuadro conocido como "*arsenicismo*", y está caracterizada por el desarrollo de múltiples queratosis puntuales, semejantes a callos, simétricamente distribuidas en la palma de las manos y en la planta de los pies.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La queratosis palmar y plantar causada por la exposición de largo plazo al arsénico, puede ser encontrada tanto en poblaciones expuestas a niveles excesivos de arsénico en el agua - "hidro-arsenicismo crónico endémico" - como en trabajadores expuestos al arsénico - "arsenicismo crónico".

El *hidro-arsenicismo crónico endémico*, se produce por la ingesta de agua contaminada con arsénico.

Los efectos de la *exposición ocupacional* de largo plazo son: pigmentación de la piel, hiperqueratinización de áreas de la piel expuestas, y formación de verrugas. Estos trastornos ocurren en trabajadores con exposición ocupacional excesiva (medida en el aire), complementada por la evaluación del contenido de arsénico en el cabello y en la orina.

La exposición ocupacional ocurre actualmente en distintas condiciones, y el LEP describe las actividades laborales más expuestas.

Criterios Diagnósticos

La queratosis palmar y plantar es parte del cuadro de *arsenicismo crónico*, asociado, por consiguiente, a historia de exposiciones de largo plazo.

Son habitualmente lesiones múltiples, puntuales, de diámetro entre 1 y 2 mm, semejantes a pequeños callos, simétricamente distribuidas. Pueden llegar a adquirir diámetro de 5 a 6 mm. Eventualmente lesiones más blandas y más claras pueden ser observadas en el dorso de las manos y los tobillos.

Otros efectos del arsenicismo crónico pueden ser simultáneos o aparecer más tarde, como la *enfermedad de Bowen*; el *carcinoma de piel de células basales* (generalmente multifocales y superficiales); el *carcinoma de piel de células escamosas* (epitelioma maligno), y el *cáncer de pulmón*.

Por su carácter crónico, la determinación de mercurio en el cabello o en la orina, puede no dar datos en el momento del diagnóstico de efectos de largo plazo, como la queratosis palmar o plantar, ya que esas mediciones son indicadoras de exposición.

ULCERA CRONICA DE LA PIEL (L98.4)

Concepto/Definición

El cromo y sus compuestos están entre las substancias químicas irritativas, de origen ocupacional, más conocidas como capaces de producir *úlceras crónicas de la piel*.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La ocurrencia de úlceras crónicas de la piel, debidas al cromo y sus compuestos, raramente es un hallazgo aislado. La enfermedad pertenece a la "familia" de efectos de la intoxicación causada por el cromo, que incluye la dermatitis de contacto irritativa, y la irritación de la mucosa nasal, ulceración y perforación del tabique nasal, particularmente en trabajadores expuestos al ácido crómico, en las *galvanoplastias*.

En este contexto más amplio es que se inserta el problema de las úlceras crónicas de piel, que se pueden constituir en uno de los primeros efectos de la exposición ocupacional al cromo.

El LEP incluye las úlceras crónicas de la piel entre las enfermedades causadas por los siguientes agentes:

• Cromo y sus compuestos: ácido crómico, cromatos, bicromatos alcalinos, cromato de zinc

• Enzimas de origen animal, vegetal o bacteriano

Criterios Diagnósticos

La úlcera crómica clásica, también conocida como "úlcera dolorosa", resulta del contacto con ácido crómico, cromatos de sodio o potasio y dicromatos de amonio.

Las úlceras suelen desarrollarse en áreas húmedas (como la mucosa nasal), o en puntos de la piel donde existan lesiones previas, como abrasión, o solución de continuidad debido a heridas causadas por agentes punzo-cortantes. Las úlceras pueden aparecer sobre los pliegues de las falanges de los dedos de la mano (superficie externa o de extensión), en el punto más saliente, o cerca de las uñas, entre otras localizaciones comunes. Tienen de 2 a 4 mm de diámetro, con el borde levantado y bien marcado, el fondo excavado, sensibles y dolorosas, que pueden ser cubiertas por una corteza. Es común la infección bacteriana secundaria. La evolución es lenta, y pueden dejar cicatrices.

BIBLIOGRAFIA

ADAMS, R.M. (Ed.) - *Occupational Skin Disease*. 2nd. ed. Philadelphia, Saunders, 1990. 706 p.

ALI, S.A. - Dermatoses ocupacionais. **In**: MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 139 - 72.

ALI, S.A. - *Dermatoses Ocupacionais*. São Paulo, Fundacentro - Editora UNESP, 1995. 223 p.

ASTOLFI, E. et al. - *Hidroarsenicismo crónico regional endémico*. Buenos Aires, Cooperativa General Belgrano Aristóbulo del Valle, 1982. 144 p.

EMMETT, E.A. - Evaluation of the photosensitive patient. *Dermatol. Clin.*, **4**:195-202, 1986.

ORKIN, M.; MAIBACH, H.I. & DAHL, M.V. (Eds.) - *Dermatology*. Norwalk, Appleton & Lange, 1991. 696 p.

ZUGERMAN, C. - Chloracne. Clinical manifestations and etiology. *Dermatol. Clin.*, **8**:209-13, 1990.

3.1.12 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DEL SISTEMA OSTEOMUSCULAR Y DEL TEJIDO CONJUNTIVO - (GRUPO XIII - CIE 10)

INTRODUCCION

Por la naturaleza e importancia del Sistema Osteomuscular en las relaciones que hombres y mujeres establecen con el mundo, con el "mundo del trabajo" de modo particular, los impactos del trabajo sobre el Sistema Osteomuscular son percibidos de modo intenso y vienen sufriendo cambios, acompañando las transformaciones en los procesos productivos.

Las enfermedades músculo-esqueléticas de naturaleza ocupacional incluyen un gran número de entidades, generalmente procesos inflamatorios de determinadas estructuras de tejidos blandos (tendinitis y sinovitis), inducidos por sobrecarga (movimientos repetitivos), o esfuerzos directos, laceraciones, contusiones o compresión nerviosa. Pueden involucrar la columna vertebral, el cuello, el hombro y miembros superiores (brazo, codo, antebrazo, muñeca y mano), la cadera y los miembros inferiores (muslo, rodilla, pierna, tobillo y pie).

Las lesiones que se refieren al compromiso del Sistema Vascular (Síndrome de Raynauld secundario) y del Sistema Nervioso fueron tratadas en las respectivas secciones.

Considerando la importancia y las dificultades aún existentes para la caracterización de las "Lesiones por Esfuerzos Repetitivos" (LER), se optó por insertar, en anexo, un comentario genérico sobre aspectos considerados relevantes y actuales sobre el tema.

OTRAS ARTROSIS [PROVOCADAS POR POSICIONES FORZADAS Y GESTOS REPETITIVOS] (M19)

Concepto/Definición

Según la CIE-10, en el agrupamiento de las "*artrosis*" (M15-M19), el término *osteoartritis* es utilizado como sinónimo de *artrosis* o *osteoartrosis*.

El término *osteoartritis* lleva frecuentemente a confusión, por sugerir inflamación de la articulación, pero es importante resaltar que no hay respuesta inflamatoria en la osteoartritis, siendo correcto utilizar el término osteoartrosis.

La *osteoartritis* o *artropatía degenerativa* es un trastorno de las articulaciones caracterizado por el deterioro y abrasión del cartílago articular, con formación simultánea de hueso nuevo reactivo en la superficie articular. Las articulaciones más comúnmente afectadas son las interfalángicas distales y proximales de las manos, las que soportan peso (como las caderas y las rodillas) y las de la columna cervical y lumbar.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

A pesar de estar ampliamente distribuida en la población, se ha demostrado clínica y epidemiológicamente que determinadas localizaciones de artrosis están asociadas a tipos particulares de trabajo.

Los agentes de exposición ocupacional, potencialmente capaces de determinar un cuadro de artrosis, previstos en el LEP, son:

• Vibraciones trasmitidas a la extremidad superior por maquinarias y herramientas

• Vibraciones de cuerpo entero.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de artritis degenerativa o artrosis es hecho con base en:

• Historia Clínica

• Historia Ocupacional

• Hallazgos radiológicos característicos, correlacionados con las alteracionesdetectadas al examen físico

En el *cuadro clínico* las quejas más importantes son dolor y limitación de movimientos articulares, de instalación gradual. En la mayoría de los casos, los pacientes relacionan sus quejas con el trabajo que ejecutan.

En la *historia ocupacional*, se debe identificar las actividades potencialmente generadoras del problema, a partir de una descripción detallada del puesto de trabajo, de las tareas ejecutadas: su frecuencia, intensidad, y movimientos realizados, posiciones de alivio y o agravamiento de los síntomas.

El *examen radiológico* del segmento comprometido puede mostrar alteraciones de forma, con un leve aumento del volumen de las superficies confrontantes, esclerosis subcondral, pinzamientos e irregularidad de la interlíneas articular. En las formas avanzadas, este proceso empeora, con la formación de osteofitos, cuerpos libres intraarticulares y geodas subcondrales.

La *determinación de la relación de causalidad con el trabajo*, particularmente si no existen registros previos sobre el paciente, puede ser facilitada por las siguientes características:

• la localización de las alteraciones, en pocas articulaciones o en una parte específica del cuerpo (manos o codo, por ejemplo);

• la historia de trabajo continuado, sometido a vibraciones;

• generalmente, la estructura contralateral, si no es tan solicitada, está normal.

SINOVITIS Y TENOSINOVITIS (M65)

Concepto/Definición

Sinovitis es el término empleado para referirse a la inflamación de tejidos sinoviales. Es un término de amplio alcance, aplicable a cualquier proceso inflamatorio que afecta tejidos sinoviales articulares, intermusculares o peri-tendinosos, en cualquier lugar del cuerpo, con o sin degeneración tisular. El diagnóstico debe ser acompañado de la especificación de los lugares involucrados y de su etiología.

Tenosinovitis es la inflamación de tejidos sinoviales que involucran los tendones en su pasaje por túneles osteofibrosos, localizaciones en que la dirección de la aplicación de la fuerza es cambiada. El término puede ser aplicado a los procesos inflamatorios de cualquier etiología, que afectan estos tejidos, con o sin degeneración tisular.

Las *tendinitis* son inflamaciones del tejido propio de los tendones, con o sin degeneración de sus fibras. El término, de amplio alcance, es aplicable a todo y cualquier proceso inflamatorio de los tendones, en cualquier lugar del cuerpo.

Cuando los músculos afectados tienen una vaina sinovial, el proceso se denomina *tenosinovitis*, y cuando no la tienen, el proceso se llama *tendinitis*.

Pueden ocurrir, asimismo, las *fascitis*, que son inflamaciones de fascias y de ligamentos, con o sin degeneración de sus fibras. El término es aplicable a todo y cualquier proceso inflamatorio que afecta cualquier ligamento o fascia, en cualquier lugar del cuerpo.

Entre las tenosinovitis más frecuentes, pueden ser identificadas las siguientes:

a) Tenosinovitis de los Extensores de los Dedos

b) Dedo en Gatillo o en resorte

c) Tenosinovitis de De Quervain (Tenosinovitis estenosante de la vaina del abductor largo del pulgar y del extensor corto del pulgar a nivel de la estiloides radial)

Entre las fascitis:

Enfermedad de Dupuytren (Hipretrofia fibrosa de la aponeurosis palmar con retracción consiguiente)

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En los años 80, la observación de un número cada vez más importante de casos de una "nueva enfermedad", detectada en brotes epidémicos y verdaderas epidemias, en países industrializados, reflejó la detección y el reconocimiento de que un grupo de problemas relacionados al trabajo, rotulados como "*Lesiones por Esfuerzos Repetitivos*" (LER), efectivamente existia y estaba adquiriendo creciente importancia.

En los Estados Unidos de América, por ejemplo, en 1981 fueron registrados 23.000 casos de LER, siendo 18 % considerados como enfermedad ocupacional. En 1989 fueron registrados 146.000 casos, siendo 52 % considerados como de etiología ocupacional. En 1991, entre 224.000 ocurrencias, 61 % de los casos fueron definidos como enfermedad ocupacional. (ERDIL, DICKERSON & GLACKIN, 1994)

Las *Lesiones por Esfuerzos Repetitivos*, muchas veces confundidas con las Tenosinovitis, constituyen un tema controvertido, que involucra la definición de la entidad, su verdadera incidencia, la determinación de los factores de riesgo presentes en el trabajo, la caracterización del cuadro clínico y la definición de los grados de incapacidad, además de los aspectos del tratamiento y estrategias de intervención ergonómica y prevención. Representan, en la actualidad, uno de los temas más polémicos y de mayor interés en el ámbito de la Salud Ocupacional.

A pesar de haber sido descripta por Ramazzini, en su clásico libro sobre las enfermedades de los trabajadores (1713), acreditase, actualmente, que el aparente aumento de la ocurrencia de los cuadros de LER no fue reconocido, durante mucho tiempo, por los médicos y por los trabajadores.

Entre los factores que han sido responsabilizados por el aumento de la incidencia de la enfermedad están los cambios en los procesos de trabajo, con la introducción de la automatización, la especialización y uniformización del trabajo, las tareas repetitivas, el diseño de los puestos de trabajo.

El término "*Lesiones por Esfuerzos Repetitivos*" ha sido utilizado para caracterizar las afecciones que pueden afectar tendones, sinoviales, músculos, nervios, fascias, ligamentos, de modo aislado o asociado, con o sin degeneración de los tejidos, afectando principalmente, pero no solamente, los miembros superiores, región escapular y cuello, pudiendo tener origen ocupacional.

Las LER resultan de los siguientes factores, simples o combinados:

- uso repetido de grupos musculares;
- uso forzado de grupos musculares;
- mantenimiento de postura inadecuada.

La denominación LER es una denominación sindrómica. El diagnóstico debe especificar la estructura afectada, orientando el tratamiento y las conductas subsecuentes. Otro aspecto importante se refiere a que la *repetitividad* es apenas uno (y no necesariamente el más importante) de un conjunto de factores bio-mecánicos y psico-físicos, responsables por la ocurrencia del cuadro.

Entre las situaciones de trabajo favorecedoras de las sinovitis y tenosinovitis de la mano, están el uso frecuente de herramientas manuales, uso inadecuado de perforadoras y destornilladores eléctricos; trabajo en prensas inadecuadas; procesamiento de textos y digitación de datos en teclados que a obligan la desviación cubital; empleo de fuerza para torcer la muñeca, como en el trabajo de las mujeres lavanderas y de limpieza y actividades de apretar con el pulgar botones muy duros.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de las Sinovitis y Tenosinovitis es esencialmente clínico y se basa en:

- Historia clínico-ocupacional
- Examen físico detallado
- Análisis de las condiciones de trabajo responsables por el desarrollo de la lesión.

En situaciones especiales pueden ser utilizadas pruebas de laboratorio auxiliares para el diagnóstico diferencial.

En el *Cuadro Clínico* la manifestación más importante es el dolor que, generalmente, lleva a la búsqueda de atención médica. En la mayoría de los casos hay dificultad en definir el tipo y la localización del dolor, pudiendo ser generalizada. Es común el relato de que el dolor es desencadenado o agravado por el movimiento repetitivo, y en las fases iniciales suele ser aliviado por el reposo.

El dolor suele tener su inicio gradual, inicialmente restricto a una región anatómica (muñeca, hombro, o codo), afectando sólo el brazo dominante, raramente los dos. Puede empeorar con el uso del miembro y por la exposición al frío o a cambios bruscos de temperatura.

Además del dolor, los pacientes se quejan de parestesia, edema subjetivo, rigidez matinal, alteraciones subjetivas de temperatura y limitación de los movimientos.

En algunos casos, el paciente refiere repercusiones directas sobre el trabajo, con disminución de la productividad.

Los síntomas sensitivos, cuando están presentes, están relacionados a la compresión de nervios periféricos o de raíces nerviosas, correspondiendo a su distribución.

La *determinación de la relación de causalidad con el trabajo* se basa en el cotejo de las características clínicas del caso (características anátomo-funcionales) y con las condiciones específicas del trabajo (gestos, posiciones, movimientos, esfuerzos, tensiones, ritmo, carga de trabajo, etc.). La incidencia de lesión en otros trabajadores que ejecutan actividades semejantes (criterio epidemiológico) refuerza el vínculo de causalidad.

TRASTORNOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS RELACIONADOS CON EL USO, EL USO EXCESIVO Y LA PRESION (SINOVITIS Y BURSITIS O HIGROMAS) (M70)

Concepto/Definición

Los Higromas *Sinoviales* resultan de la degeneración mixoide del tejido sinovial, pudiendo aparecer en articulaciones, tendones, y ligamentos. Es característico que se origine en la sinovial de una articulación - vaina tendinosa. Es frecuente el antecedente de traumatismo agudo o crónico recurrente. Son tumoraciones quísticas, circunscritas, únicas o múltiples, generalmente indoloras, localizándose, frecuentemente en el dorso de la muñeca. En lo referente a las LER, la aparición de un quiste sinovial es una señal inequívoca de compromiso inflamatorio localizado, con degeneración tisular variable.

Las "bursas" o bolsas son sacos tapizados por una membrana similar a la sinovial; por lo general se encuentran en torno a las articulaciones o los sitios donde la piel, los músculos o los tendones se desplazan sobre una eminencia ósea. Anatómica y fisiológicamente las bolsas son similares a las membranas sinoviales, de modo que están sujetas a los mismos trastornos: a) traumatismos agudos o crónicos; b) infección aguda o crónica; c) estados inflamatorios crónicos.

En las "epicondilitis" la sensibilidad está localizada en el epicóndilo, se le reconocen las siguientes causas: uno o muchos pequeños desgarros en el tendón común de origen de los músculos extensores, periostitis, inflamación de la bolsa avdenticia, depósito de calcio en el tendón del extensor común, inflamación o fibrosis del ligamento anular, contracción del músculo segundo radial y sinovitis traumática de la articulación radio-humeral.

En las "epitrocleitis" (o síndrome epitroclear) la inserción anterior de los músculos epitrocleares es dolorosa. Es un síndrome menos común y menos rebelde al tratamiento que las "epicondilitis". Están provocadas por calcificación en la inserción de los músculos flexores o procesos inflamatorios crónicos de los mismos. Puede haber compromiso del nervio cubital.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

En el LEP figuran la epicondilitis del codo, el higroma agudo y crónico de las sinoviales del codo, el higroma de las sinoviales de la rodilla. Asimismo, se encuentran enumeradas las principales actividades que pueden generar estas patologías.

La bursitis prerrotuliana puede deberse a una lesión aguda o a traumatismos leves y repetidos. Sobre la cara posterior del olécranon existen dos bolsas serosas que con cierta frecuencia, frente a traumatismos repetidos, pueden dar lugar a la bursitis olecraneana.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de las sinovitis, las bursitis, las epicondilitis y las epitrocleitis de origen ocupacional es esencialmente clínico y se basa en:

- Historia clínico-ocupacional
- Examen físico detallado
- Análisis de las condiciones de trabajo responsables por el desarrollo de la lesión.

La principal característica del cuadro clínico de las **epicondilitis y de las epitrocleitis** es el dolor a nivel del epicóndilo y de la epitróclea, resultante del proceso inflamatorio local, próximo a las inserciones de los músculos extensores y flexores, respectivamente. Los movimientos fuertes y bruscos de prono-supinación con el codo en flexión pueden desencadenar el cuadro de dolor, a menudo localizado en el área del epicóndilo. La evolución del proceso, sin tratamiento, puede provocar la extensión del dolor, ahora difuso, irradiándose hacia los hombros y las manos. El dolor es exacerbado por el movimiento de las manos y muñecas, durante la prono-supinación, pudiendo ser desencadenado por la palpación de la masa muscular adyacente.

LESIONES DEL HOMBRO (M75)

Concepto/Definición

El hombro, por su complejidad anatómica y funcional (es una articulación especial que reúne 3 huesos, 4 articulaciones, 12 ligamentos y más de 15 músculos), presenta características favorecedoras de la ocurrencia de traumas acumulativos, siendo una localización frecuente de las tendinitis.

Con el nombre de "periartritis de hombro" u "hombre doloroso" se agrupan cuadros originados por dolor, impotencia funcional y rigidez de hombro, causados por lesiones de tipo degenerativo-traumático de las estructuras que rodean la articulación, en especial del tendón supraespinoso, (tendinitis degenerativa, calsificación, rupturas) de la bolsa serosa (adherencias que llevan al hombro congelado) y del tendón de la porción larga del bíceps en su corredera (tenosinovitis dolorosa, ruptura).

Las lesiones del hombro resultan, principalmente, del trabajo con el brazo elevado, agravado por el uso de la fuerza. Los cuadros más frecuentes son:

- Tendinitis del músculo supra espinoso;
- Tendinitis del bíceps, principalmente de su porción larga.

La **Tendinitis del Músculo Supra-Espinoso**, junto con la tendinitis del tendón bicipital son responsables de la gran mayoría de las incapacidades de los tejidos blandos cercanos a la articulación del hombro, y son importantes factores etiológicos en la rotura de estos tendones.

La tendinitis del supra-espinoso es favorecida por algunas características anatómicas que llevan a isquemia local y a degeneración. Ejercicios musculares excesivos, traumas locales y actividades repetitivas con los brazos pueden llevar al desarrollo de cuadros clínicos de tendinitis.

La **Tendinitis Bicipital** puede ser encontrada como una entidad aislada. La tendinitis bicipital primaria puede ser debida a traumas directos e indirectos en el hombro, ejercicios excesivos y actividades con movimientos repetitivos.

La evolución de las periartritis del hombro pueden afectar las estructuras óseas y capsulares llevando al cuadro de "*hombro congelado*", con completa inmovilidad, o producir la ruptura de los tendones o ruptura parcial o total del manguito de los rotadores.

Las tendinitis se pueden calcificar cuando afectan todo el hombro, configurando las "tendinitis calcificasteis" o "periartritis calcificantes", llevando al hombro anquilosado.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

A pesar de la ausencia de datos más completos y del reconocido subregistro, hay estudios que muestran que la prevalencia de tendinitis del hombro en la población general es de aproximadamente un 2 %. Entre trabajadores sometidos a movimientos repetitivos y trabajos que requieran la aplicación de fuerza en las manos, estímase que la prevalencia en los EE.UU. es de aproximadamente un 8 %.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de las lesiones del hombro, de origen ocupacional, es esencialmente clínico y se basa en:

- Historia clínico-ocupacional
- Examen físico detallado
- Análisis de las condiciones de trabajo responsables por el desarrollo de la lesión.

En el cuadro clínico, el *dolor* es la manifestación más importante, aunque la anatomía de la región explique la dificultad en poder localizar con precisión su origen. La intensidad del dolor indica la extensión y gravedad del proceso, así como su carácter, espontáneo o provocado. La distinción entre el dolor resultante del compromiso del hombro y el dolor originado en la columna cervical es posible a partir de los síntomas reproducidos en el movimiento.

La Tendinitis Bicipital o Tendinitis del Supra-Espinoso se pueden manifestar por dolor agudo, sensibilidad local y abducción limitada por el dolor. En la Tendinitis Bicipital puede ocurrir sensibilidad en la rotación del tendón del bíceps al presionar el articulación abajo del surco del Bíceps, o entonces al presionar lateralmente abajo del acromio, en la inserción del tendón supra-espinoso.

El diagnóstico de Tendinitis Bicipital o Tendinitis del Supra-Espinoso puede ser definido cuando la palpación del bíceps en el surco humeral y la pronación-supinación del brazo producen dolor.

En la *historia ocupacional* es importante conocer, con detalles, la actividad ejecutada por el paciente, el puesto de trabajo, los productos y las herramientas de trabajo, los movimientos ejecutados, su frecuencia y duración.

Los *exámenes complementarios* (sanguíneos, radiológicos y otros) pueden ser importantes para el diagnóstico diferencial, pero poco contribuyen para esclarecer los cuadros desencadenados por el trabajo.

La *determinación de la relación de causalidad con el trabajo se* basa en el cotejo de las características clínicas del caso (características anátomo-funcionales) con las condiciones específicas de trabajo (gestos, posiciones, movimientos, esfuerzos, tensiones, ritmo, carga de trabajo, etc.). La incidencia de lesión en otros trabajadores que ejecutan actividades semejantes (criterio epidemiológico) refuerza el vínculo de causalidad.

OSTEOMALACIA DEL ADULTO (M83.5)

Concepto/Definición

La *osteomalacia* es una enfermedad metabólica ósea o un trastorno de la remodelación ósea. Variados trastornos endocrinos, genéticos, neoplásicos y renales, así como ciertos fármacos pueden afectar adversamente la homeostasis mineral y esquelética desacoplando la formación y reabsorción ósea. Estos trastornos provocan a menudo *osteopenia*, término genérico que sirve para describir una disminución patológica de la masa ósea según la edad, sexo y raza del paciente. Existen tres tipos principales de osteopenia: *osteoporosis*, *osteomalacia* y *osteítis fibrosa*.

Clínicamente, los pacientes presentan fracturas espontáneas (sobre todo de la muñeca, las vértebras y la cadera) a consecuencia de traumatismos menores. Cuando es avanzada, la osteopenia resulta evidente en las radiografías convencionales.

La osteomalacia se debe a un déficit generalizado de la mineralización ósea y se caracteriza histológicamente por exceso de osteoide (matriz ósea sin mineralizar) y por disminución de la tasa de mineralización.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La exposición ocupacional al *fósforo y sus compuestos* (M87.1), puede llevar a la osteomalacia y la osteonecrosis de la mandíbula. La grave enfermedad, muy conocida en el siglo pasado, entonces frecuente en la industria de fósforos a partir del fósforo amarillo o blanco, es actualmente rara, a raíz de convenios internacionales, excepto en algunos procesos como en la industria pirotécnica.

Ahora bien, el fósforo rojo, considerado innocuo para la salud de los trabajadores, puede estar contaminado por el fósforo blanco, lo que significa riesgo potencial para la salud.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de la osteomalacia inducida por tóxicos, particularmente por la exposición al fósforo se basa en:

- Historia Clínica
- Historia Ocupacional
- Hallazgos radiológicos característicos, correlacionados con las alteraciones detectadas al examen físico.

En el *cuadro clínico*, los síntomas son a menudo sutiles, pero pueden consistir en dolor esquelético difuso, debilidad muscular y fracturas. Las radiografías tal vez muestren pseudofracturas (zonas de Looser). El calcio y el fosfato séricos pueden ser normales o bajos.

FLUOROSIS DEL ESQUELETO (M85.1)

Concepto/Definición

La *fluorosis* resulta de la deposición de flúor en el esqueleto. Se manifiesta por el aumento de la opacidad radiológica de los huesos, calcificación de los ligamentos intervertebrales y, en algunos casos, manchas de los dientes.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Según la experiencia internacional, la fluorosis ha sido provocada, en general, por *exposición ambiental*, principalmente debido a la ingestión de agua con elevados niveles de flúor.

La ocurrencia de *fluorosis de origen ocupacional* es relativamente rara, ya que la acción altamente irritante y destructiva del flúor en contacto con las mucosas y las vías respiratorias altas obliga el alejamiento del trabajador, y/o la adopción de medidas de control.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de la fluorosis se hace con base en:

- Historia Clínica
- Historia Ocupacional
- Hallazgos radiológicos característicos.

Los efectos sistémicos causados por la exposición prolongada al flúor aún no son bien conocidos.

Depositado en los huesos, el flúor puede ser reconocido al *examen radiológico*. En los estadios iniciales el aumento de la densidad aparece a nivel de la columna lumbar y pelvis, pudiendo ocurrir, también la osificación de los ligamentos. Estudios recientes han mostrado que estos hallazgos, en muchos casos, no son acompañados de manifestaciones clínicas. Más tarde, la deposición ósea puede llevar a exostosis de los huesos largos. Los ligamentos sacro-tuberosos y sacro-isquiáticos comienzan a calcificarse, las vértebras pueden fundirse y tornase más rígidas.

En la *historia ocupacional*, se debe investigar la exposición de largo plazo, con énfasis en la posibilidad de exposición a fuentes ambientales de contaminación.

El monitoreo de la exposición ocupacional puede ser hecho por medio de la determinación de niveles de fluoruros en la orina, si es posible comparando antes y después de una jornada, o una semana de trabajo. Los valores límites son:

— Flúor urinario, al final del turno: 7 mg./l (Indica exposición).

— Flúor urinario, antes del turno de trabajo: 4 mg./l (Indica acumulación).

OSTEONECROSIS (M87)

Concepto/Definición

También conocida como *necrosis aséptica* o *necrosis avascular*, la *osteonecrosis* resulta de la disminución del aporte sanguíneo óseo provocado por un proceso degenerativo local.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

El LEP reconoce como agentes ocupacionales capaces de producir osteonecrosis, el *fósforo y sus compuestos*, particularmente el *sesquisulfuro de fósforo*, las *radiaciones ionizantes*, y las *vibraciones localizadas*.

En cuanto a los efectos de la exposición ocupacional al *fósforo y sus compuestos* (M87.1), la osteomalacia, ya descripta, y la osteonecrosis de la mandíbula constituyen el cuadro más grave. Esta grave enfermedad es actualmente muy rara debido a que prácticamente se dejó de utilizar el fósforo blanco.

En trabajadores sometidos a vibración localizada, la ocurrencia de osteonecrosis está asociada al compromiso neuro-vascular, llevando a la disminución o interrupción del aporte sanguíneo óseo, como en el caso del *Síndrome de Raynaud*.

La relación de causalidad entre el *trabajo con vibraciones localizadas o segmentarias* ha sido universalmente descrito, principalmente en los países de clima frío. Trabajos con martillos para perforar rocas o cortar piedras en las canteras y minas, sierras portátiles para cortar madera o árboles, perforadoras, destornilladores eléctricos, y muchas otras herramientas manuales han sido relacionadas con la etiología del "Síndrome de Raynaud".

El mismo mecanismo de alteración nutricional ósea explicaría la osteonecrosis causada por la exposición a radiaciones ionizantes.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de osteonecrosis de naturaleza profesional está apoyado en:

- Historia laboral que justifique la lesión
- Cuadro Clínico: Signos y síntomas
- Radiografías

En el *cuadro clínico*, el dolor se caracteriza por ser localizado, pudiendo ser intenso, generalmente súbito. El examen radiológico puede mostrar la "señal del creciente", indicando microfractura. La centellografía ósea con uso del Tecnecio marcado puede auxiliar en el diagnóstico, al mostrar disminución de la captación.

En la intoxicación crónica por el fósforo blanco o amarillo, la osteomielitis de la mandíbula generalmente comienza como un problema dental. Si el diente es extraído, se observa eliminación de secreción purulenta por la cavidad, que no cicatriza, lo que lleva a sospechar de un grave compromiso óseo. Si no es tratado quirúrgicamente, el proceso evoluciona y se extiende a otros huesos de la cara y del cráneo, pudiendo llevar a la muerte.

En trabajadores expuestos a vibración localizada, particularmente de los miembros superiores, el cuadro clínico se caracteriza por el blanqueamiento y entorpecimiento de los dedos, pérdida del control muscular y reducción de la sensibilidad, desencadenadas por el frío. Las alteraciones neurológicas resultan del compromiso (degeneración) de los nervios cubital y mediano. Pueden aparecer, asimismo, alteraciones vasculares y atrofia muscular, tenosinovitis. Las alteraciones óseas son caracterizadas por la formación de quistes en los huesos de la mano.

La *Enfermedad de Kienböck* (Osteonecrosis del semilunar), se caracteriza por una osteocondrosis lentamente progresiva del semilunar, que puede afectar otros huesos de la muñeca.

La *Enfermedad de Köhler* es una osteocondrosis de la cabeza del segundo metatarsiano, con espesamiento y alteraciones de la cabeza articular, caracterizada por dolor en la segunda articulación metacarpofalángica.

OSTEOLISIS (M89.5)

Concepto/Definición

La *acro-osteólisis* es una alteración en el esqueleto, generalmente localizada en las falanges distales, en las manos, debida a la necrosis ósea aséptica de origen isquémica, provocada por una arteriolitis estenosante ósea. Fue descrita en 1954, en el Japón, en *trabajadores de la industria de la fabricación del policloruro de vinilo (PVC)* a partir del monómero cloruro de vinilo (VC).

Es una de las múltiples manifestaciones de la exposición al Cloruro de Vinilo (VC), que incluyen síntomas neurológicos, alteraciones en la micro-circulación periférica (Fenómeno de Raynaud), lesiones de piel, alteraciones en el esqueleto (acro-osteólisis), compromiso del hígado y bazo (fibrosis hepatoesplénica), y un efecto carcinogénico específico (angiosarcoma hepático).

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La exposición ocupacional al Cloruro de Vinilo (VC) ocurre en los procesos de polimerización del Policloruro de Vinilo (PVC) (cerca de un 97 % del consumo de VC), en la producción de resinas, en la industria química, y en el uso como solvente en la industria del caucho sintético.

La presencia de la acro-oesteólisis en trabajadores expuestos debe ser considerada como señal de exposición excesiva, adquiriendo significado de alerta o vigilancia relativas a otras manifestaciones más graves. Además de la exposición, se considera que la susceptibilidad individual está también presente en el proceso.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de Acro-osteólisis de naturaleza ocupacional está apoyado en la presencia de síntomas característicos del Fenómeno de Raynaud (Ver sección correspondiente), y en los hallazgos radiológicos de acro-osteólisis en las falanges distales.

Los hallazgos radiológicos de la acro-oesteólisis de las falanges son casi patognomónicos.

Después de la interrupción de la exposición y con la recalcificación de las falanges distales, ellas pueden presentarse con imágenes radiológicas de "palillos de tambor", con curvatura de los bordes ungueales. La densidad radiológica es mayor que la de las falanges no afectadas. El dedo anular está generalmente preservado.

Los dedos afectados tienen una apariencia rolliza, las uñas son más cortas y ovaladas transversalmente.

OSTEONECROSIS EN LA ENFERMEDAD CAUSADA POR DESCOMPRESION (M90.3)

Concepto/Definición

La *osteonecrosis en la enfermedad causada por descompresión* es un tipo especial de necrosis ósea aséptica causada por la oclusión de pequeñas arterias y capilares óseos, seguida de infarto en el área involucrada, provocada por burbujas de nitrógeno formadas durante el proceso de descompresión.

Es la complicación más frecuente de la enfermedad decompresiva o de exposiciones repetidas a ambientes hiperbáricos. Generalmente es una enfermedad irreversible, de instalación progresiva y lenta, aunque existan registros de su ocurrencia después de un único episodio de exposición.

Las localizaciones más frecuentes de los procesos de oclusión y necrosis son la diáfisis superior de la tibia, y la cabeza y el cuello del húmero y del fémur. Las lesiones son generalmente múltiples y tienden a ser bilaterales y simétricas.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

No es una enfermedad frecuente. Las casuísticas internacionales muestran tasas muy distintas, con prevalencias desde 1,7 % hasta más de 50 %. La ocurrencia puede ser reducida con la observación estricta de las tablas de descompresión. Asimismo, parece que la incidencia aumenta con la edad y con el número de episodios de descompresión, con la magnitud de la presión y la frecuencia de accidentes descompresivos relatados.

La enfermedad decompresiva de origen ocupacional puede afectar a una amplia gama de trabajadores en ambientes hiperbáricos: buceadores, trabajadores de la construcción civil de túneles, exploración submarina de petróleo, actividades de minería, aviación civil y militar, entre otras.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico es hecho con base en:

- Historia Clínica y Ocupacional
- Examen Radiológico.

El diagnóstico comienza con la información que el paciente trabaja o ha trabajado bajo aire comprimido. En la historia ocupacional será importante caracterizar el tipo de trabajo desarrollado y las condiciones de su realización. Deberán ser investigados el número de episodios de descompresión sufridos por el trabajador, la frecuencia de la exposición, la magnitud de la presión y la frecuencia de accidentes descompresivos relatados.

La necrosis ósea aséptica es generalmente asintomática hasta que las superficies articulares son afectadas, cuando aparece el dolor. En la fase inicial, la necrosis puede ser detectada solamente por medio de examen radiológico de buena calidad, interpretado correctamente. Ocurre típicamente en el húmero, fémur y tibia.

Las lesiones articulares, aunque asintomáticas, se caracterizan por hueso y médula ósea desvitalizada, separados del tejido normal por una línea de colágeno denso. La opacidad radiológica es producida por la aposición de tejido óseo de regeneración sobre las trabéculas necrosadas. Las lesiones medulares pueden ser muy extensas y consisten de necrosis de las trabéculas esponjosas y de médula ósea que pueden ser calcificadas.

En los casos más avanzados puede ocurrir un completo colapso de la articulación afectada.

BIBLIOGRAFIA

ALVES, C. - Trabalho em Ambientes Hiperbáricos. **In:** MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995.

ASSUNCAO, A. A. - Sistema Músculo-Esquelético: Lesões por Esforços Repetitivos (LER) **In:** MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 173-212.

COUTO, H. A. - *Guia Prático: Tenossinovites e outras lesões por traumas cumulativos nos membros superiores de origem ocupacional*. Belo Horizonte, Ergo Editora, 1991. 180 p.

HADLER, N. M. - *Occupational Musculoskeletal Disorders*. New York, Raven Press. 1993. 273 p.

McCUNNEY, R. J. (Ed.) - *Handbook of Occupational Medicine*. Boston/Toronto, Litle, Brown and Company. 1988. 510 p.

ROM, W. N. - *Environmental and Occupational Medicine*. Boston, Little, Brown and Company, 1983.

WEEKS, J.; LEVY, B.S. & WAGNER, G. - *Preventing Occupational Disease and Injury*. Washington, APHA, 1991. 750 p.

3.1.13 - ENFERMEDADES [PROFESIONALES] DEL SISTEMA GENITOURINARIO - (GRUPO XVI - CIE 10)

INTRODUCCION

Del capítulo "enfermedades del sistema genitourinario" hacen parte todas las enfermedades glomerulares, la enfermedad renal tubulointersticial, la insuficiencia renal, la litiasis urinaria, otros trastornos del riñón y del uréter, enfermedades de los órganos genitales masculinos, enfermedades de los órganos genitales femeninos, trastornos de la mama, y otros trastornos del sistema genitourinario.

ENFERMEDAD GLOMERULAR CRONICA (N03)

Concepto/Definición

La lesión de los glomérulos resulta en una variedad de signos y síntomas de enfermedad, incluyendo **proteinuria** causada por la permeabilidad alterada de las paredes capilares, **hematuria** causada por la ruptura de las paredes capilares, **azoemia** causada por la filtración perjudicada de desechos nitrogenados, **oliguria** o **anuria** causadas por la reducida producción de orina, e **hipertensión** causada por la retención de fluidos y disturbios en la homeostasis renal. La naturaleza y gravedad de la enfermedad en un determinado paciente depende de la naturaleza y gravedad de la lesión glomerular.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Se estima que dos tercios de los pacientes con **insuficiencia renal crónica**, que necesitan de hemodiálisis, tienen algún tipo de enfermedad glomerular.

En las exposiciones ocupacionales, el mercurio causa alteraciones estructurales de la membrana basal glomerular, con alteración de la permeabilidad y consecuente proteinuria glomerular selectiva.

El LEP reconoce como causante de **glomerulopatía crónica** la exposición al **mercurio**, en actividades ejemplificadas en el mismo.

El **mercurio** puede producir diferentes efectos en los riñones dependiendo de la forma bioquímica del metal y de la naturaleza de la exposición. Compuestos inorgánicos de mercurio son ejemplos clásicos de agentes que causan **necrosis tubular aguda**. Si el paciente puede ser mantenido por diálisis, la regeneración de las células tubulares puede ocurrir. Estas alteraciones pueden ser seguidas por alteraciones ultraestructurales consistentes con lesión celular irreversible, incluyendo daño de la mitocondria, liberación de las enzimas lisosómicas, y ruptura de las membranas celulares.

Aunque las altas dosis de cloruro mercúrico sean directamente tóxicas para las células tubulares renales, la exposición crónica a bajas dosis de sales de mercurio o mismo a vapores de mercurio pueden provocar **glomerulonefritis membranosa**, secundaria a depósitos de complejos inmunes circulantes, en la membrana basal del glomérulo. Pacientes con nefropatía mercurial presentan, habitualmente, proteinuria y ocasionalmente, síndrome nefrótico sin insuficiencia renal.

Criterios Diagnósticos

La **glomerulopatía crónica** no es, en sí misma, una enfermedad. Representa el estadio evolutivo de cualquiera de las enfermedades glomerulares primarias o secundarias, previamente al desarrollo de enfermedad renal terminal. Se manifiesta generalmente por **pérdida progresiva de la función renal**, **proteinuria glomerular**, **sedimentos urinarios anormales y tamaño renal disminuido**.

La enfermedad renal resultante de la exposición crónica al **mercurio** es, presumiblemente, de origen inmunológico. La expresión clínica típica del daño renal causado por el **mercurio** es una **proteinuria del tipo glomerular**, aislada o haciendo parte de un cuadro de síndrome nefrótico característico.

El **síndrome nefrótico** se caracteriza por **proteinuria** masiva (>3,5 g/24 hs.), **hipoproteinemia** (especialmente hipoalbuminemia), **edema**, **hiperlipidemia**, y **lipiduria**.

NEFROPATIA TUBULO-INTERSTICIAL INDUCIDA POR METALES PESADOS (N14.3)

Concepto/Definición

La *nefropatía tubulo-intersticial inducida por metales* pertenece al grupo de alteraciones renales crónicas en las que ocurre predominio de alteraciones generalizadas o localizadas del área tubulo-intersticial sobre lesiones glomerulares o vasculares. No existe lesión primaria de

los túbulos renales o del espacio intersticial. El área tubulo-intersticial de los riñones es afectada apenas secundariamente.

Las modificaciones tubulares pueden ser divididas en **proximales** (síndrome tubular proximal), que se manifiestan por proteinuria tubular, glucosuria, fosfaturia y aminoaciduria; **distales** (síndrome tubular distal), que se manifiestan por pérdida de las capacidades de acidificación y de concentración de la orina.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

Se estima que cerca de un 30 % de todos los casos de insuficiencia renal crónica resultan de enfermedades tubulo-intersticiales.

En relación a la exposición ocupacional, la modificación prevalente de la función tubular proximal es causada principalmente por **metales pesados** (en particular **cadmio**, **plomo** y **mercurio**). El cadmio, en casuísticas limitadas, ha sido implicado como causante de síndrome tubular distal. El síndrome tubular distal es de ocurrencia rara, cuando se compara con la alta frecuencia de las alteraciones tubulares proximales.

El LEP reconoce como agentes causantes **de nefropatía tubulointersticial crónica** la exposición al **cadmio**, mercurio y plomo, en las actividades ejemplificadas.

Criterios Diagnósticos

La principal manifestación de lesión renal crónica por el cadmio es la **proteinuria tubular** (b2-microglobulina y proteína ligada al retinol), pudiendo haber también otros efectos tubulares como aminoaciduria, glucosuria y fosfaturia. El diagnóstico ocurre con la presencia de más de 2 g de **proteinuria tubular** (b2-microglobulina, proteína ligada al retinol etc.), en orina de 24 horas, en pacientes expuestos crónicamente al **cadmio**. Aminoaciduria, fosfaturia, glucosuria asociada a calciuria y litiasis renal refuerzan el diagnóstico.

Estos hallazgos significan daño selectivo del túbulo proximal. Sin embargo, son descritas también **proteinuria glomerular** (albúmina y transferrina) y **acidosis tubular renal**, sugiriendo lesión glomerular y del túbulo distal. El **cadmio** puede actuar también sobre el metabolismo del calcio, provocando hipercalciuria y litiasis renal.

La excreción urinaria de cadmio mayor a 10 mg/g de creatinina sugiere que la enfermedad está presente.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (N17)

Concepto/Definición

La *insuficiencia renal aguda* es un síndrome caracterizado por disminución relativamente rápida de la función renal. Clínicamente, está casi siempre asociada a un aumento diario de los niveles séricos de creatinina y urea por encima de 0,5 y 10 mg/dL, respectivamente. La oliguria (flujo urinario < 400 mL/día) es común, pero en algunas casos el débito urinario puede exceder este límite. La insuficiencia renal aguda puede ser agrupada en tres categorías diagnósticas: pre-renal (perfusión inadecuada), post-renal (obstrucción) y renal.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La insuficiencia renal es una afección relativamente frecuente, y su incidencia en poblaciones de países industrializados ha sido estimada en 2 cada 100 mil habitantes. Se estima, asimismo, que cerca de un 20 % de los casos pueden ser debidos a substancias nefrotóxicas, entre ellas medicamentos y substancias presentes en el ambiente de trabajo.

El LEP reconoce como causantes de **insuficiencia renal aguda** la exposición a los **derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos**, en actividades ejemplificadas en el mismo.

El **tetracloruro de carbono** (CCl_4) es, probablemente, el compuesto más nefrotóxico de esta clase de substancias y las intoxicaciones agudas por este compuesto son fatales en cerca de un 30 % de los casos.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de insuficiencia renal aguda se basa fundamentalmente en el cuadro clínico y los exámenes de laboratorio.

Las intoxicaciones agudas por hidrocarburos alifáticos halogenados pueden causar lesión del hígado y de los riñones. El efecto predominante del tóxico depende de la vía de absorción. Generalmente la inhalación lleva a efectos predominantes en el sistema renal. Manifestaciones renales, con o sin compromiso hepático, aparecen siete a 10 días después de las manifestaciones sistémicas iniciales. Inicialmente, ocurre una disminución del débito urinario, que puede llegar a anuria, acompañada de un síndrome hemorrágico con hematuria macroscópica.

Aunque no son signos patognomónicos, los hidrocarburos causan grados elevados de hematuria y proteinuria, no encontrados en otras causas de insuficiencia renal aguda.

El mecanismo patogenético de acción de los hidrocarburos alifáticos halogenados, determinando necrosis tubular aguda, todavía no es bien conocido. Para el tetracloruro de carbono se ha propuesto que la acción tóxica se debe a la formación del radical libre CCl_3-, el cual llevaría a una lesión celular a nivel del retículo endotelial.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA (N18)

Concepto/Definición

La *insuficiencia renal crónica* es una condición clínica resultante de múltiples procesos patológicos que llevan a alteración e insuficiencia de las funciones renales excretoras y reguladoras. Es un cuadro generalmente irreversible. El conjunto clínico de señales y síntomas del estadio terminal de la insuficiencia renal es conocido como "síndrome urémico".

En general el paciente adulto no percibe la evolución de la insuficiencia renal hasta que la tasa de filtración glomerular (TFG) haya disminuido a 20 ml por minuto.

Ocurrencia y Exposición Ocupacional

La insuficiencia renal crónica es de ocurrencia universal y es provocada por un gran número de enfermedades como: glomerulonefritis, hipertensión arterial, anormalidades congênitas, diabetes, infecciones renales y también secundariamente a la exposición crónica a substancias nefrotóxicas, o como secuela de lesión renal aguda.

Se estima que cerca de un 50 % de los casos de insuficiencia renal crónica son de origen indeterminado. A pesar del gran número de trabajadores potencialmente expuestos a substancias nefrotóxicas, no se conoce la proporción de casos de insuficiencia renal crónica rotulados como "idiopática", atribuibles a la exposición repetida a nefrotoxinas ocupacionales, en bajas dosis.

Toda enfermedad renal crónica, sea por modificación prevalente de la hemodinámica renal, sea de la función glomerular o de la función tubular, puede evolucionar hacia un cuadro terminal de insuficiencia renal. Entre las substancias que pueden causar enfermedad renal crónica, pueden ser mencionados el **plomo**, el **mercurio** y el **cadmio**.

El LEP reconoce el **plomo, mercurio y cadmio** como agentes causantes de insuficiencia renal crónica.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de insuficiencia renal crónica es clínico y de laboratorio. El "síndrome urémico" resulta de trastornos funcionales de muchos sistemas orgánicos, aunque el predominio de síntomas específicos pueda variar de paciente a paciente.

Entre los hallazgos de laboratorio se pueden mencionar la disminución del volumen de filtración glomerular que, en general, es de cerca de 120 mL/min, y el aumento de compuestos nitrogenados plasmáticos, urea (valor de referencia 7-18 mg/dL) y creatinina (valor de referencia 0,5-1,2 mg/dL). La tasa de filtración glomerular puede ser estimada por la depuración de la creatinina. El "síndrome urémico" se manifiesta cuando la tasa de filtración glomerular baja a menos de 10 mL/min.

El cuadro clínico renal de la intoxicación crónica por el **plomo** puede presentarse con hipertensión arterial, generalmente elevada, hiperuricemia y frecuentemente, gota. En las fases avanzadas de la enfermedad aparecen signos y síntomas de insuficiencia renal crónica. El hallazgo de gota en pacientes con insuficiencia renal crónica sugiere fuertemente nefropatía por plomo.

La exposición crónica al plomo produce dos tipos de alteraciones anátomo-funcionales en los riñones: un daño a nivel *vascular*, más precisamente arteriolar (nefroangioesclerosis) y un daño a nivel *tubular* por efecto lesivo directo del plomo sobre la célula tubular, o por isquemia secundaria a la disminución de la perfusión renal. Estas alteraciones se encuentran combinadas en un único cuadro patológico.

El diagnóstico se hace en base a la ausencia de historia anterior de nefropatía y/o hipertensión arterial en trabajadores con exposición prolongada al plomo, con demostración de un estado de intoxicación actual o anterior, y en la presencia de un cuadro clínico y, eventualmente, anátomo-patológico de compromiso vascular renal.

Los signos sistémicos de intoxicación crónica por el plomo deben merecer atención médica, pues suelen ocurrir antes de la nefropatía ser evidenciada clínicamente.

BIBLIOGRAFIA

GOYER, R.A. - Environmentally related diseases of the urinary tract. *Med. Clinics North America*, **74**(2):377-89, 1990.

GREENBERG, A. (Ed.) - *Primer on Kidney Diseases*. San Diego, Academic Press/National Kidney Foundation, 1994. 427 p.

HATHAWAY, G. y cols. - *Proctor and Hughes Chemical Hazards of the Workplace*. 3rd ed. New York, Van Nostrand Reinhold, 1991. 666 p.

HOOK, J. B. & GOLDSTEIN, R.S. (Eds.) - *Toxicology of the Kidney*. 2nd ed. New York, Raven Press, 1993. 558 p.

SANTOS Jr., E. A. - Rim e Trato Urinário. **In:** MENDES, R. (Ed.) - *Patologia do Trabalho*. Rio de Janeiro, Atheneu, 1995. p. 329-47.

4. PROCEDIMIENTOS PARA LA DETERMINACION DE LA NATURALEZA PROFESIONAL DE LA ENFERMEDAD Y ELABORACION DEL LAUDO TECNICO.

Esquemáticamente, las siguientes tareas constituyen atribuciones típicas de las Comisiones Médicas:

CONFIRMAR (O NO) EL DIAGNOSTICO

Para esta confirmación la Comisión Médica podrá considerar el diagnóstico médico y los exámenes complementarios aportados por el trabajador-paciente y la Aseguradora correspondiente y, a su criterio, repetir o agregar otros exámenes.

DETERMINAR LA NATURALEZA PROFESIONAL DE LA ENFERMEDAD

Para la caracterización de la exposición, actual o anterior, la Comisión Médica podrá tener en consideración o recolectar información sobre:

1. Historia profesional;

2. Informaciones que pueden ser provistas por las Aseguradoras o empresas autoaseguradas:

2.1. Informaciones relativas al *proceso de trabajo*, o al *puesto de trabajo* del trabajador, particularmente informaciones sobre substancias químicas, presencia de agentes físicos y biológicos, potencialmente generadores de daño para la salud de los trabajadores;

2.2. Indicadores de exposición, en caso de que existan y sean aportados por las Aseguradoras y empresas autoaseguradas, sobre la(s) empresa(s) donde el trabajador está o estuvo empleado, y que sean aceptables desde el punto de vista técnico-científico;

2.3. Informaciones de salud, que consten en los registros médicos del trabajador, como por ejemplo, resultados de exámenes periódicos e informaciones sobre enfermedades atendidas.

3. Informaciones disponibles en la literatura técnico-científica.

DEFINIR EL CARACTER Y GRADO DE LA INCAPACIDAD

Seguir los procedimientos establecidos en los Baremos.

ELABORACION DEL DICTAMEN TECNICO SOBRE EL DIAGNOSTICO, LA NATURALEZA PROFESIONAL Y EL CARACTER Y GRADO DE LA INCAPACIDAD

AVISOS OFICIALES
NUEVOS

PRESIDENCIA DE LA NACION

SECRETARIA DE COMUNICACIONES

COMISION NACIONAL DE TELECOMUNICACIONES

Resolución 336/96

Bs. As., 31/5/96

VISTO el expediente número 13.965/95 del registro de esta COMISION NACIONAL DE TELECOMUNICACIONES, a través del cual se documenta el Convenio de Colaboración celebrado con fecha 24 de mayo del corriente año entre la C.N.T. y la PROVINCIA DE ENTRE RIOS, y

CONSIDERANDO:

Que conforme al modelo oportunamente promovido por el CONSEJO FEDERAL DE COMUNICACIONES y aprobado por la SECRETARIA DE OBRAS PUBLICAS Y COMUNICACIONES por Resolución Nº 342/94, el Convenio suscripto confiere la participación provincial en los procesos de recepción y tramitación de gestiones y denuncias relacionadas con la prestación de los servicios telefónicos y radioeléctricos, en las tareas de control asignadas a esta Comisión y en el análisis de los Planes de Obras y revisión de indicadores y metas exigibles a las empresas prestadoras de servicios de telecomunicaciones.

Que a su vez la C.N.T. asume compromisos tales como capacitar al personal comisionado por la Provincia y proveer los recursos necesarios para el debido cumplimiento del Acuerdo.

Que —como explícitamente se expresa en el acto resolutivo precitado— la celebración del Convenio no implica resignación de la atribución de competencias establecidas en la Ley Nacional de Telecomunicaciones.

Que conforme surge de la nota incorporada al presente expediente, el señor Gobernador propone al ingeniero D. Enrique F. MORISSE para desempeñar las funciones de responsable de la Delegación creada.

Que razones de buen orden administrativo hacen necesario proceder al registro del mismo, cuya vigencia tiene efecto a partir de su firma por las partes, como así a la designación del funcionario que asumirá la titularidad de la Delegación.

Que la presente medida se dicta en uso de las facultades conferidas por el Decreto Nº 1185/90 y sus modificatorios.

Por ello,

EL INTERVENTOR DE LA COMISION NACIONAL
DE TELECOMUNICACIONES
RESUELVE:

ARTICULO 1º — Ordenar el registro del Convenio de Colaboración suscripto el 24 de mayo de 1996, en DOS (2) ejemplares, entre esta Comisión Nacional y la Provincia de ENTRE RIOS, uno de los cuales forma parte integrante de la presente.

ARTICULO 2º — Designar Delegado de esta Autoridad Regulatoria en la Provincia de ENTRE RIOS al Ingeniero D. Enrique F. MORISSE (L.E. Nº 5.884.088).

ARTICULO 3º — Regístrese, comuníquese a las Gerencias de CONTROL, de INGENIERIA, y de ADMINISTRACION DE RECURSOS, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Dr. ALBERTO JESUS GABRIELLI, Interventor Comisión Nacional de Telecomunicaciones.

NOTA: El convenio que forma parte integrante de esta Resolución no se publica. La documentación no publicada puede ser consultada en la Sede Central de esta Dirección Nacional (Suipacha 767, Capital Federal).

e. 14/6 Nº 2181 v. 14/6/96

SECRETARIA DE RECURSOS NATURALES Y AMBIENTE HUMANO

SUBSECRETARIA DE RECURSOS NATURALES

La Subsecretaría de Recursos Naturales de la Nación, Dirección de Fauna y Flora Silvestres, sita en San Martín 459, 3º piso, notifica por el término de tres (3) días al Sr. CARLOS ABEL COSTA que, en el expediente caratulado "CARLOS ABEL COSTA S/CONTRABANDO, que tramita ante esta Subsecretaría, el SUBSECRETARIO DE RELACIONES INSTITUCIONALES A CARGO DE LA SUBSECRETARIA DE RECURSOS NATURALES ha dispuesto:

Buenos Aires, 14 de mayo de 1996

ARTICULO 1º — Declarar el comiso de VEINTIUNO (21) CUEROS DE ZORRO BLANCO, SETENTA Y NUEVE (79) CUEROS DE ZORRO AMARILLO Y VEINTIUNO (21) CUEROS DE ZORRO GRIS, intervenidos al Sr. CARLOS ABEL COSTA, con domicilio legal en MARIA AUXILIADORA, CASA Nº 3, GENERAL PIRAN, PROVINCIA DE BUENOS AIRES.

ARTICULO 2º — Disponer de dichos frutos de acuerdo a lo establecido por los artículos 48 y subsiguientes del Decreto 691/81, quedando los mismos a disposición de la DIRECCION DE FAUNA Y FLORA SILVESTRES hasta tanto se determine su destino final.

ARTICULO 3º — Aplicar al infractor una multa de QUINIENTOS PESOS ($ 500), importe vigente a la fecha de la infracción, aprobado por Resolución 9/91 de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Pesca.

ARTICULO 4º — El importe de la multa se depositará en la Tesorería de esta Secretaría bajo el rubro "Multas y Varios, DIRECCION DE FAUNA Y FLORA SILVESTRES", en un plazo de TREINTA (30) días a partir de la notificación del presente acto administrativo, bajo apercibimiento de gestionar su cobro por vía de ejecución fiscal en caso de incumplimiento.

ARTICULO 5º — Regístrese, comuníquese y archívese. Fdo.: Sr. ENRIQUE KAPLAN, Subsecretario de Relaciones Institucionales a cargo de la Subsecretaría de Recursos Naturales.

DISPOSICION Nº 32/96

Buenos Aires, 6 junio 1996. — Sr. ENRIQUE KAPLAN Subsecretario de Relaciones Institucionales a cargo de la Subsecretaría de Recursos Naturales - Secretaría de Recursos Natuales y Ambiente Humano.

e. 14/6 Nº 2182 v. 19/6/96

MINISTERIO DE DEFENSA

GENDARMERIA NACIONAL

Bs. As., 4/6/96

Se informa que con fecha 11ABR96, mediante Resolución Nº 024/96, Acta Nº 012/96, se otorgó la inscripción en el Registro de Proveedores de Gendarmería Nacional a las siguientes firmas comerciales: BAYRES COMP S.R.L.; MACOR INSUMOS HOSPITALARIOS S.R.L.; RAMON CHOZAS FORMULARIOS S.A. y FREY RENE JUAN JORGE; y mediante Resolución Nº 025/96, Acta Nº 012/96, a la firma: AMERICO MONTORO; con fecha 23ABR96, mediante Resolución Nº 029/96, Acta Nº 015/96, a la firma: MAGULUF S.R.L.; con fecha 25ABR96 mediante Resolución Nº 032/96, Acta Nº 016/96, a la firma: VIZCAYA S.A.; con fecha 14MAY96, mediante Resolución Nº 037/96, Acta Nº 020/96, a la firma: TRAJTENBERG SERGIO HECTOR y mediante Resolución Nº 039/96, Acta Nº 020/96, a la firma: LABORATORIO ELEA S.A.C.I.F.y A.; con fecha 16MAY96, mediante Resolución Nº 041/96, Acta Nº 021/96, a las siguientes firmas: BIOLINKER S.R.L.; BUR-CO S.R.L.; GUARD S.R.L. y la ITALO ARGENTINA S.R.L.; con fecha 30MAY96, mediante Resolución Nº 047/96, Acta Nº 023/96, a las siguientes firmas: CEDIEM S.R.L.; HERMESSUM S.R.L.; y QUERO HUGO ROLANDO y FARRE DANIEL EDUARDO.

e. 14/6 Nº 2183 v. 14/6/96

GENDARMERIA NACIONAL

Bs. As., 4/6/96

Se informa que con fecha 25ABR96, mediante Resolución Nº 031/96, Acta Nº 016/96, se otorgó la reinscripción en el Registro de Proveedores de Gendarmería Nacional a la siguiente firma comercial: MATAFUEGOS SEGURIDAD S.R.L., y con fecha 30MAY96, mediante Resolución Nº 046/96, Acta Nº 023/96, a la firma: YVOIRE S.R.L.

e. 14/6 Nº 2184 v. 14/6/96

GENDARMERIA NACIONAL

Bs. As., 4/6/96

Se informa que con fecha 14MAY96, se le otorgó la ampliación de inscripción en el Registro de Proveedores de Gendarmería Nacional, mediante Resolución Nº 038/96, Acta Nº 020/96, a la siguiente firma comercial: PROMYRA S.A., y con fecha 16MAY96, mediante Resolución Nº 040/96, Acta Nº 021/96, a la firma EXPORT EXPRESS INTERNATIONAL S.A.

e. 14/6 Nº 2185 v. 14/6/96

GENDARMERIA NACIONAL

Bs. As., 4/6/96

Se informa que con fecha 2MAY96, han sido eliminadas del Registro de Proveedores de Gendarmería Nacional, mediante Resolución Nº 034/96, Acta Nº 018/96, las siguientes firmas comerciales: ESTUDIO EQUIPA DE ANA MARIA PALADINO; MELISAM S.A.; COMPAÑIA ARGENTINA DE SUMINISTROS S.A.; FEV S.A.; MAX JOB S.R.L. y PRADER CO S.A.C.I.F., y con fecha 30MAY96, mediante Resolución Nº 048/96, Acta Nº 023/96, las siguientes firmas: MATAFUEGOS CUENCA S.A.; PETIRROJO S.A.; ROLLING FORMS S.A. e IBEA S.R.L.

e. 14/6 Nº 2186 v. 14/6/96

MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS

BANCO HIPOTECARIO NACIONAL

FUERZA AREA ARGENTINA

MINISTERIO DE DEFENSA

LLAMADO A LICITACION PUBLICA NACIONAL E INTERNACIONAL

PRORROGA EN PRESENTACION DE OFERTAS

Dentro del marco de lo dispuesto por las leyes Nº 19.549 y Nº 23.985, Decreto Ley Nº 23.354/58, Decretos Nº 5720/72 y Nº 959/92 y toda otra norma legal o reglamentaria que resulte de aplicación, y por el pliego de bases y condiciones. Venta de tierras en base al desarrollo de un Plan Urbano en la Ex VII Brigada Aérea de Morón, Pcia. de Bs. As. Para la construcción de 4.200 unidades de vivienda, 100.000 m2 de equipamiento comercial y recreativo en un predio de 120 hectáreas, con áreas verdes, trazados de calles y un parque central de 23 hectáreas.

INFORMES: Los pliegos estarán disponibles hasta el 11 de junio de 1996, 15 hs.

FECHA DE APERTURA DE LAS OFERTAS: 18 de junio de 1996, 11 hs. en el Salón Directorio BHN.

VALOR DEL PLIEGO: U$S 5.000 IVA Incluido. El B.H.N. financiará la venta al público de las vivienda a través de su Operatoria Titulización de Hipotecas.

VENTA DE PLIEGOS: Defensa 192 EP "B" of. 24, Sector Compras, Capital Federal. Para cualquier consulta comunicarse al 347-5276/FAX 347-5278.

FECHA DE PRESENTACION DE OFERTAS: Hasta el 18 de junio de 1996, 10 hs. en el Dpto. Compras del B.H.N.

e. 14/6 Nº 2187 v. 18/6/96

SECRETARIA DE HACIENDA

SUBSECRETARIA DE INGRESOS PUBLICOS

ADMINISTRACION NACIONAL DE ADUANAS

ADUANA DE PASO DE LOS LIBRES

Arts. 1101 y 1001 del Código Aduanero

Se cita a los interesados para que, dentro de los diez (10) días hábiles, comparezcan en los sumarios que se detallan al pie para tomar vista presentar su defensa y ofrecer pruebas por la

presunta infracción que en cada caso se indica al/os Art/s del Código Aduanero (Ley 22.415) y bajo apercibimiento de rebeldía. En el mismo plazo deberán constituir domicilio dentro del radio urbano de esta Aduana (Art. 1001 C.A.) Colón 701 de Paso de los Libres (3230, Corrientes), bajo apercibimiento del Art. 1004 C.A. Monto mínimo de la multa (Arts. 930/32 C.A.) indicado seguidamente. — Fdo.: JUAN JOSE ARTOLA, Administrador de la Aduana de Paso de los Libros.

Sumario Nº	Interesados	Infracción Art. Nº	Importe multa
088/91	ARBRA IMP. Y EXPORT S.R.L. y	970º Tributos	$ 823,91 $ 1.313,85
	COOP. AGROPECUARIA DEL ESTE CORRENTINO LTDA.	970 º Tributos	$ 823,91 $ 1.313,85

e. 14/6 Nº 2188 v. 14/6/96

ADUANA DE LA PLATA

Se notifica a ENRIQUE OSCAR ARTAL (DNI Nº 10.492.141) que en el Expte. SA 33-95-032, en trámite por ante la Aduana de La Plata, sita en Gaggino y Ortiz de Rosas de Ensenada, se ha dictado la siguiente resolución: "ENSENADA 10/4/96... VISTO y CONSIDERANDO: ART. 1º: CONDENAR a ENRIQUE OSCAR ARTAL, por la infracción prevista y penada por los arts. 986 C.A. al comiso irredimible de la mercadería secuestrada y al pago de una multa de $ 8.771,78 .... Art. 2º: FORMULAR CARGO por los tributos adeudados por la suma de $ 3.409,78. Art. 3º: INTIMAR al causante para que en el perentorio plazo de quince días hábiles ingrese a la Cuenta Bancaria de esta Aduana los importes previstos en los arts. precedentes. Fdo: Dr. GABRIEL SPERO, Administrador Aduana de la Plata.

e. 14/6 Nº 2189 v. 14/6/95

ADUANA DE LA PLATA

Por ignorarse el domicilio se cita a las personas que más abajo se mencionan, para que dentro de los diez días hábiles comparezcan a presentar su defensa y ofrecer pruebas por las infracciones que en cada caso se indican, bajo apercibimiento de rebeldía. Deberán constituir domicilio dentro del radio urbano de la Aduana (art. 1001 C. A.), sita en Gaggino y Ortiz de Rosas de Ensenada, bajo apercibimiento de ley (art. 1004 C. A.). Se les hace saber que el pago de la multa mínima, cuyo importe se detalla, y el abandono de la mercadería, de corresponder, producirá la extinción de la acción fiscal y la no registración de antecedentes (art. 930/2 C. A.). Fdo.: Dr. GABRIEL SPERO, Administrador Aduana de La Plata.

SUMARIO	CAUSANTES	INF.	MULTA	TRIBUTOS
SA 33-96-017	HECTOR HORACIO FIORE y JUAN FRANCISCO BRUNO	986/7 C.A.	$ 1.687,95	$ 652,95

e. 14/6 Nº 2190 v. 14/6/96

ADUANA DE POSADAS

SECCION SUMARIOS

Se cita a las personas que se detallan para que dentro de los diez (10) días hábiles comparezcan en los respectivos Sumarios, a presentar sus defensas y ofrecer pruebas por infracción a los arts. del Código Aduanero (Ley 22.415), bajo apercibimiento de rebeldía. Deberán constituir domicilio dentro del radio urbano de la Aduana. (art. 1001 C. A.), sita en Colón 1475 (ex 149), bajo apercibimiento del art. 1004 del C. A. Fdo.: CARLOS DE LA ROSA, Administrador de la Aduana de Posadas.

SA46-Nº	CAUSANTES	ARTS. C.A.	MULTA
0604/93	PULKOSKI, CARLOS	986-987	435,35
7157/93	CHAVEZ, OSCAR O.	985-986	242,73
1089/93	PERSICO, GUSTAVO A.	986	972,00
9212/93	MEZA, RAMON	985-986	396,48
3390/93	GENDELMAN, SERGIO G.	985-986	11.132,53
6005/93	PALACIO . ANTONIO	986	1.447,70
3484/93	FONTANA, MIGUEL A.	986-987	201,02
1415/93	ORTEGA, MIGUEL ANGEL	985	1.463,64
9115/93	ALONSO, VICTOR M.	985-986-987	588,00
9115/93	DANIEL, JOSE J.	985-986-987	588,00
0213/92	SAINT PAUL, CARLOS M.	954	97.996,88
6092/93	DE LOURDES MOYANO, RUBEN D.	977-978	802,71
0968/93	OSUNA, MARTIN A.	987	1.074,06
3489/93	SHOCHETL, AURELIO D.	986	232,74
7958/93	SOLIS, MARGARITA	985-986-987	1.170,10
9292/93	GAROFALO, CARLOS	985	270,22
1095/93	FERNANDEZ, DIEGO	985	491,15
8127/93	LUGO, EULOGIA	986	69,02
2813/93	LUIZ, JUAN A.	987	329,86
2515/92	MAZUOLI DE IGUEZ, OLGA	986	401,55
2877/92	SIMON, RICARDO J.	986-987	188,65
2073/92	JUNDAPRADIT, OUN HOEN	986-987	825,54
3565/93	OCTAVIO DE FANTE	986-987	459,53
7916/93	VILLALBA, MA. ANGELA	985	332,53
8995/93	NUNE DA COSTA, EDUARDO E.	986-987	116,21
5652/93	FRANCO, NERO	977-978	196,34
9157/93	DORANVANN, ONG	986-987	640,58
3388/93	GOMEZ, ROBERTO A.	985-986	651,00
9070/93	GONZALEZ, HILARIA	986-987	380,26
8622/93	SPAGNOLO, MARIA E.	985-986-987	42,36
7154/93	PERALTA, CRISTIAN R.	977-978	469,67
8675/93	OJEDA, CARMEN	977-978	146,02
9317/93	SOTELO, JUANA C.	985-986-987	293,13
7913/93	LASCHAR, MARIANA LAURA	985-986-987	687,57
9218/93	MONTERO, JUAN C.	986	172,31
8994/93	PENZOTTE	986-987	46,63

Sección Sumarios, 4 junio 1996.

e. 14/6 Nº 2191 v. 14/6/96

ADUANA DE PUERTO MADRYN

Se le hace saber al Ciudadano Brasileño Paulo Ribeiro Soares, titular de la Carta de Identidad Nº 18.522.231-6, expedida por la República Federativa de Brasil, que en el Expte. Nº SA-47-94-006, que tramita por ante la Aduana de Puerto Madryn que con fecha 30/4/96, se dictó la Resolución Nº 1.504/96 (RPANIMAS), que en su parte pertinente dice: "... Artículo 1º: No aprobar la Resolución Nº 049/95, dictada a fs. 71/74 por la Aduana de Puerto Madryn en cuanto ha sido materia de elevatoria. Artículo 2º: Condenar a Mario Sergio Merlo en los términos del art. 970 del Código Aduanero al pago de las multas impuestas en los arts. 1º ($ 1.035) y 2º ($ 300) de la Resolución Nº 049/95, ello en forma solidaria con Paulo Ribeiro Soares y por aplicación de lo dispuesto en el art. 971 del Código Aduanero...". Notifíquese. Fdo.: Lic. WALTER DEFORTUNA. Administrador Nacional de Aduanas.

e. 14/6 Nº 2192 v. 14/6/96

DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA

LISTADO DE CONSTANCIA DEFINITIVA DE NO RETENCION DEL IMPUESTO A LAS GANANCIAS. —ART. 28— RESOLUCION GENERAL Nº 2784.

DEPENDENCIA INTERVINIENTE: REGION MERCEDES.

CODIGO: 128.

Nº DE CONSTANCIA	Nº DE C.U.I.T.	CONTRIBUYENTE PETICIONARIO
002-126/96	30-51707820-0	CURTARSA CURTIEMBRE ARGENTINA S. A

LUIS ANTONIO APPOLLIONI, Jefe Región Mercedes.

e. 14/6 Nº 2193 v. 14/6/96

DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA

Mza., 31/5/96

LISTADO DE CONSTANCIA DEFINITIVA DE NO RETENCION DEL IMPUESTO A LAS GANANCIAS —ART. 28— RESOLUCION GENERAL Nº 2784 Y SUS MODIFICACIONES.

DEPENDENCIA: REGION MENDOZA.

CODIGO: 631.

Nº DE CONSTANCIA	C.U.I.T.	CONTRIBUYENTE PETICIONARIO
07	30-50000852-7	BANCO DE MENDOZA S. A.
11	20-10548681-3	BASUALDO JOSE ANTONIO

TOTAL DE CONSTANCIAS: 2

Cont. P. RAUL CARLOS DE PAOLI, Jefe Región Mendoza.

e. 14/6 Nº 2194 v. 14/6/96

DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA

Bs. As., 4/6/96

LISTADO DE CONSTANCIAS ESPECIALES DE REDUCCION DE RETENCION DEL IMPUESTO A LAS GANANCIAS —ART. 28— RESOLUCION GENERAL Nº 2784 Y SUS MODIFICACIONES

DEPENDENCIA: AGENCIA

CODIGO: 043

Nº DE CONSTANCIA	Nº DE C.U.I.T.	CONTRIBUYENTE PETICIONARIO
006-043-96	30-53945455-9	CASIRAGHI HNOS. S. A.

e. 14/6 Nº 2195 v. 14/6/96

DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA

La Plata, 4/6/96

LISTADO DE CONSTANCIAS DEFINITIVAS DE NO RETENCION DEL IMPUESTO A LAS GANANCIAS —ART. 28— RESOLUCION GENERAL Nº 2784

DEPENDENCIA: REGION LA PLATA

CODIGO: 120

Nº DE CONSTANCIA	C.U.I.T.	CONTRIBUYENTE PETICIONARIO
5-120	30-52043563-4	FUNDACION DR. JOSE M. MAINETTI

Cont. Púb. ALEJANDRO J. MAGGIO, a/c Región La Plata.

e. 14/6 Nº 2196 v. 14/6/96

DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA

Resolución 485/96

Lic. D. Eduardo Marcelo KATZMAN - s/Designación Director Interino.

Bs. As., 6/6/96

VISTO lo propuesto por la Subdirección General de Planificación, y

CONSIDERANDO:

Que atendiendo a necesidades funcionales, la citada Subdirección General gestiona designar en el carácter de Director Interino de la Dirección de Programas y Normas de Recaudación al Licenciado en Economía D. Eduardo Marcelo KATZMAN, mientras el Titular de la mencionada Unidad, D. Carlos Alberto ESPARZA, se desempeñe como Subdirector General de la Subdirección General de Operaciones.

Que en ejercicio de las atribuciones conferidas por el artículo 6º de la Ley Nº 11.683, texto ordenado en 1978 y sus modificaciones, procede resolver en consecuencia.

Por ello,

EL DIRECTOR GENERAL
DE LA DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA
RESUELVE:

ARTICULO 1º — Designar Director Interino de la Dirección de Programas y Normas de Recaudación al Licenciado en Economía D. Eduardo Marcelo KATZMAN (legajo Nº 33.205/47),

mientras el Titular de la mencionada Unidad D. Carlos Alberto ESPARZA (legajo Nº 13.989/32) se desempeñe como Subdirector General de la Subdirección General de Operaciones.

ARTICULO 2º — Regístrese, comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Dr. CARLOS EDUARDO SANCHEZ, Director General.

e. 14/6 Nº 2201 v. 14/6/96

DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA

Resolución 498/96

Titularidad Jefaturas y asignación nivel escalafonario.

Bs. As., 12/6/96

VISTO las resoluciones de selección de Jefaturas recaídas en los concursos de antecedentes efectuados entre el 9 de marzo y el 13 de diciembre de 1995, y

CONSIDERANDO:

Que en dichos actos resolutivos se condicionó la asignación de la titularidad de las Unidades de Estructura concursadas y la consecuente reubicación escalafonaria de los agentes en el nivel previsto para los respectivos cargos, al levantamiento del congelamiento de vacantes dispuesto en el artículo 18 del Decreto Nº 2360/94.

Que la Ley Nº 24.624 de Presupuesto General de la Administración Nacional no contempla para el Ejercicio 1996 la medida citada precedentemente.

Que por su parte, la asignación de funciones a las que sólo se puede acceder por concurso —como resulta ser el caso de los cargos de Jefatura— no se encuentra alcanzada por la suspensión a que se refieren los artículos 18 de la Ley precedentemente citada y 12 de la Decisión Administrativa Nº 1/96, tal como ha sido definido en el Expediente Nº 250.193/96 por la Secretaría de Hacienda en su carácter de órgano de interpretación de dicha normativa.

Que atento a ello, resulta procedente reconocer a los funcionarios oportunamente seleccionados y que vienen ejerciendo las Jefaturas en carácter de interinos, la titularidad y el Grupo y Función correspondientes, siguiendo al efecto un orden de prioridad conforme a la fecha del respectivo acto resolutivo y en función de las vacantes disponibles y financiadas en cada nivel escalafonario.

Que por lo expuesto y de conformidad con las atribuciones que le confiere el artículo 6º de la Ley Nº 11.683 (texto ordenado en 1978 y sus modificaciones), procede resolver en consecuencia.

Por ello,

EL DIRECTOR GENERAL
DE LA DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA
RESUELVE:

ARTICULO 1º — Asignar a los funcionarios que se detallan en planilla anexa al presente artículo, la titularidad de las Unidades de Estructura y nivel escalafonario indicado en cada caso.

ARTICULO 2º — Regístrese, comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — Dr. CARLOS EDUARDO SANCHEZ, Director General.

Planilla Anexa al Artículo 1º de la Resolución Nº 498/96

LEGAJO Nº	APELLIDO Y NOMBRES	GR. ASIG	DEPENDENCIA
21.983/58	SAMPEDRO, Luis Alberto	1 25 2	REGION Nº 8
27.233/86	DAINA de HERRERA, Teresa del Rosario	1 24 2	AGENCIA SEDE TUCUMAN

e. 14/6 Nº 2202 v. 14/6/96

SECRETARIA DE AGRICULTURA PESCA Y ALIMENTACION

INSTITUTO NACIONAL DE SEMILLAS

En cumplimiento del art. 32 del Decreto Nº 2183/91, se comunica a terceros interesados la solicitud de inscripción en el Registro Nacional de la Propiedad de Cultivares, de la creación fitogenética de soja (Glycine max (L) Merr.) de nombre FAINTA 760 obtenida por la E.E.A. Paraná INTA.

Solicitante: Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria

Patrocinante: Ing. Agr. Raúl Vicentini

Fundamentación de novedad: El cultivar que más se asemeja fenotípicamente es ORO FCA, diferenciándose en: a) Color de la flor: FAINTA 760, blanca; ORO FCA, púrpura. b) Color del hipocótilo: FAINTA 760, verde; ORO FCA, púrpura que se extiende hasta debajo de las hojas unifoliadas. c) Ciclo a floración: FAINTA 760, 63 días ORO FCA, 67 días. d) ciclo a madurez: FAINTA 760 136 días; ORO FCA, 143 días.

Fecha de verificación de estabilidad: 9/11/92

Se recibirán las impugnaciones que se presenten dentro de los TREINTA (30) días de aparecido este aviso.

e. 14/6 Nº 2197 v. 14/6/96

SUPERINTENDENCIA DE ADMINISTRADORAS DE FONDOS DE JUBILACIONES Y PENSIONES

Resolución 399/96

Bs. As., 30/5/96

VISTO

La modificación establecida por la Ley 24.557 al artículo 51 de la Ley 24.241, y

CONSIDERANDO:

Que es necesario adecuar el número de Comisiones Médicas, estableciendo como mínimo una en cada provincia.

Que debe adecuarse la competencia territorial de las mismas y sus horarios de funcionamiento.

Que dado el aumento del número de médicos integrantes de las mismas, no se considera necesario establecer un sistema de reemplazos que garantice su funcionamiento.

Que esta instancia se encuentra facultada para dictar la presente, en orden a las facultades que le fueran conferidas por el Decreto Nº 1883/94 y el artículo 119 inc. i) y j) de la Ley 24.241.

Por ello,

EL SUPERINTENDENTE DE ADMINISTRADORAS
DE FONDOS DE JUBILACIONES Y PENSIONES
RESUELVE:

ARTICULO 1º — Deróguense las Instrucciones 29, 71, 91, 140 y las Resoluciones 248/95 y 477/95 con efectos al 30 de junio del corriente año.

ARTICULO 2º — Determínase a partir del 1 de julio del corriente año, en treinta y tres (33) la cantidad de Comisiones Médicas de la Ley 24.241 para todo el país y una (1) Comisión Médica Central.

ARTICULO 3º — Establécese como lugares de funcionamiento de las comisiones médicas las localidades que a continuación se detallan:

01. — San Miguel (Tucumán)	1 comisión
02. — Resistencia (Chaco)	1 comisión
03. — Posadas (Misiones)	1 comisión
04. — Mendoza (Mendoza)	1 comisión
05. — Córdoba (Córdoba)	1 comisión
06. — Villa María (Córdoba)	1 comisión
07. — Rosario (Santa Fe)	1 comisión
08. — Paraná (Entre Ríos)	1 comisión
09. — Neuquén (Neuquén)	1 comisión
10. — Capital Federal	5 comisiones (A, B, C, D y E)
11. — La Plata (Buenos Aires)	1 comisión
12. — Mar del Plata (Buenos Aires)	1 comisión
13. — Bahía Blanca (Buenos Aires)	1 comisión
14. — Junín (Buenos Aires)	1 comisión
17. — Santa Rosa (La Pampa)	1 comisión
18. — Viedma (Río Negro)	1 comisión
19. — Comodoro Rivadavia (Chubut)	1 comisión
20. — Río Gallegos (Santa Cruz)	1 comisión
21. — Ushuaia (Tierra del Fuego)	1 comisión
22. — San Salvador (Jujuy)	1 comisión
23. — Salta (Salta)	1 comisión
24. — Catamarca (Catamarca)	1 comisión
25. — La Rioja (La Rioja)	1 comisión
26. — San Juan (San Juan)	1 comisión
27. — San Luis (San Luis)	1 comisión
28. — Formosa (Formosa)	1 comisión
29. — Stgo. del Estero (Stgo. del Estero)	1 comisión
30. — Corrientes (Corrientes)	1 comisión
31. — Zárate (Buenos Aires)	1 comisión

ARTICULO 4º — Defínase la competencia territorial de las comisiones médicas establecidas en el artículo tercero, de la siguiente manera:

01. — San Miguel (Tucumán), con competencia en la provincia de Tucumán

02. — Resistencia (Chaco), con competencia en la provincia del Chaco

03. — Posadas (Misiones), con competencia en la provincia de Misiones

04. — Mendoza (Mendoza), con competencia en la provincia de Mendoza

05. — Córdoba (Córdoba), con competencia en la provincia de Córdoba al norte de la ruta 158, excluida la ciudad de San Francisco.

06. — Villa María (Córdoba), con competencia en la provincia de Córdoba al sur de la ruta 158, incluida la ciudad de San Francisco.

07. — Rosario (Santa Fe), con competencia en la provincia de Santa Fe

08. — Paraná (Entre Ríos), con competencia en la provincia de Entre Ríos

09. — Neuquén (Neuquén), con competencia en la provincia de Neuquén

10. — Capital Federal, con competencia en la Capital Federal y los siguientes partidos bonaerenses: Delta, Tigre, Pilar, Luján, Mercedes, Gral. Sarmiento, San Fernando, San Isidro, Vicente López, Isla Martín García, Gral. San Martín, 3 de Febrero, Morón, Merlo, Moreno, Gral. Rodríguez, La Matanza, Marcos Paz, Esteban Echeverría, Avellaneda, Lanús, Lomas de Zamora, Alte. Brown, Quilmes, Berazategui.

11. — La Plata (Buenos Aires), con competencia en la provincia de Buenos Aires en los partidos de: Cañuelas, San Vicente, Florencio Varela, Lobos, Monte, Chascomús, Magdalena, Exaltación de la Cruz, Gral. Las Heras, Cnel. Brandsen, Ensenada, Berisso, La Plata, Gral. Paz, Roque Pérez, Gral. Belgrano, Las Flores, Pila.

12. — Mar del Plata (Buenos Aires), con competencia en la provincia de Buenos Aires en los partidos de: Rauch, Tandil, Benito Juárez, González Chaves, Tapalqué, Azul, Castelli, Tordillo, Gral. Lavalle, Saladillo, Gral. Juan Madariaga, Mar Chiquita, Gral. Pueyrredón, Gral. Alvarado, Lobería, Necochea, San Cayetano, Dolores, Gral. Guido, Maipú, Ayacucho, Balcarce.

13. — Bahía Blanca (Buenos Aires), con competencia en la provincia de Buenos Aires en los partidos de: Pellegrini, Saliquelló, Adolfo Alsina, Guaminí, Daireaux, Tres Lomas, Trenque Lauquen, Laprida, Gral. La Madrid, Olavarría, Tres Arroyos, Cnel. Dorrego, Cnel. Pringles, Cnel. de Marina Leonardo Rosales, Monte Hermoso, Cnel. Suárez, Saavedra, Puán, Tornquist, Villarino, Patagones, Bahía Blanca.

14. — Junín (Buenos Aires), con competencia en la provincia de Buenos Aires en los partidos de: Carmen de Areco, Pergamino, Colón, Rojas, Gral. Arenales, L. N. Alem, Lincoln, Gral. Viamonte, Bragado, Alberti, Chivilcoy, Bartolomé Mitre, Salto, Chacabuco, Junín, Gral. Pinto, Gral. Villegas, Rivadavia, Bolívar, 9 de Julio, Carlos Tejedor, Hipólito Yrigoyen, Carlos Casares, Pehuajó, 25 de Mayo, Gral. Alvear, Saladillo.

17. — Santa Rosa (La Pampa), con competencia en la provincia de La Pampa

18. — Viedma (Río Negro), con competencia en la provincia de Río Negro

19. — Comodoro Rivadavia (Chubut), con competencia en la provincia de Chubut

20. — Río Gallegos (Santa Cruz), con competencia en la provincia de Santa Cruz

21. — Ushuaia (Tierra del Fuego), con competencia en la provincia de Tierra del Fuego

22. — San Salvador (Jujuy), con competencia en la provincia de Jujuy

23. — Salta (Salta), con competencia en la provincia de Salta

24. — Catamarca (Catamarca), con competencia en la provincia de Catamarca

25. — La Rioja (La Rioja), con competencia en la provincia de La Rioja

26. — San Juan (San Juan), con competencia en la provincia de San Juan

27. — San Luis (San Luis), con competencia en la provincia de San Luis

28. — Formosa (Formosa), con competencia en la provincia de Formosa

29. — Stgo. del Estero (Stgo. del Estero), con competencia en la provincia de Santiago del Estero

30. — Corrientes (Corrientes), con competencia en la provincia de Corrientes

31. — Zárate (Buenos Aires), con competencia en la provincia de Buenos Aires en los partidos de: Campana, Zárate, Baradero, Cap. Sarmiento, San Antonio de Areco, San Pedro, Ramallo, San Nicolás.

ARTICULO 5º — La Comisión Médica Central tendrá su asiento en la Capital Federal.

ARTICULO 6º — La competencia territorial definida en el artículo anterior, se establece al solo efecto de un mejor ordenamiento administrativo. Sin perjuicio de la misma, las comisiones médicas poseen competencia en todo el territorio del país, según se deban atender situaciones de necesidad y urgencia, las que quedarán a criterio de esta Superintendencia a través de la Gerencia de Coordinación de Comisiones Médicas, como así también la instalación de una mesa de entradas de trámites correspondientes a la competencia territorial de las comisiones de Capital Federal que garantice una distribución equitativa de los mismos, entre las cinco comisiones existentes.

ARTICULO 7º — Facúltase a la Gerencia de Coordinación de Comisiones Médicas a definir el horario de funcionamiento más conveniente de las Comisiones Médicas y la Comisión Médica Central, de forma tal que se garantice dar adecuada respuesta a todos los trámites en que dichas comisiones entienden.

ARTICULO 8º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — WALTER ERWIN SCHULTHESS, Superintendente de A.F.J.P.

e. 14/6 Nº 2198 v. 14/6/96

SUPERINTENDENCIA DE ADMINISTRADORAS DE FONDOS DE JUBILACIONES Y PENSIONES

Resolución 414/96

Bs. As., 7/6/96

VISTO el expediente Nº 258/96 del Registro de esta Superintendencia de Administradoras de Fondos de Jubilaciones y Pensiones, donde se tramita la solicitud de autorización para una modificación accionaria de PROFESION AFJP S.A., y

CONSIDERANDO:

Que a fs. 1 del expediente Nº 258/96 obra la presentación efectuada por el Gerente General de PROFESION AFJP S.A., solicitando autorización para la transferencia de 975.000 acciones por el accionista UAP International Argentina S.A. Inversora al Consejo Profesional de Ciencias Económicas de la Capital Federal.

Que a fs. 70/72 obra copia del acta de Asamblea de Accionistas de fecha 14/3/96 en donde se resuelve un aumento en el Capital Social de PROFESION AFJP S.A. que eleva el mismo a la suma de $ 14.000.000, mediante la capitalización de la cuenta "Ajuste del Capital" por valor de $ 978.189 con más la suma de $ 27.111 correspondientes a aportes irrevocables efectuados por el Consejo Profesional de Ciencias Económicas de la Capital Federal.

Que a fs. 75 se informa que la mencionada transferencia de acciones de UAP International Argentina S.A. Inversora al Consejo Profesional de Ciencias Económicas de la Capital Federal incluye la posterior capitalización del ajuste de capital aprobado en la Asamblea de Accionistas de fecha 14/3/96.

Que a fs. 76 se informa que la transferencia de acciones del Consejo Profesional de Ciencias Económicas de la Capital Federal a la Fundación Fondo Compensador Móvil, que fuera autorizada mediante Resolución de esta Superintendencia Nº 349 de fecha 16/4/96, incluye la posterior capitalización del ajuste de capital aprobado en la Asamblea de Accionistas de fecha 14/3/96.

Que PROFESION AFJP S.A. ha cumplido los requisitos establecidos por la Ley 24.241 y las Instrucciones Nº 2, Nº 5 y Nº 9 de esta Superintendencia, en materia de cambios en la estructura accionaria de administradoras de fondos de jubilaciones y pensiones.

Que se acompaña el dictamen del Area Legal en su carácter de servicio jurídico permanente.

Por ello,

EL SUPERINTENDENTE DE ADMINISTRADORAS
DE FONDOS DE JUBILACIONES Y PENSIONES
RESUELVE:

ARTICULO 1º — Autorizar, de conformidad con lo establecido en la Ley 24.241 y las Instrucciones Nº 2, Nº 5 y Nº 9 de esta Superintendencia, las modificaciones accionarias a que dan lugar el aumento en el Capital Social resuelto en Asamblea de Accionistas de PROFESION AFJP S.A. de fecha 14/3/96; la transferencia de 1.048.364 acciones de PROFESION AFJP S.A. en poder de UAP International Argentina S.A. Inversora al Consejo Profesional de Ciencias Económicas de la Capital Federal; y la transferencia de 139.098 acciones de PROFESION AFJP S.A. suscriptas por el Consejo Profesional de Ciencias Económicas de la Capital Federal a la Fundación Fondo Compensador Móvil. La estructura accionaria de dicha administradora quedará conformada de la siguiente manera:

ACCIONISTAS	Final Acciones	%
Consejo Profesional de Ciencias Económicas de Capital Federal	10.625.866	75,90
Banco General de Negocios S.A.	1.387.036	9,91
Fundación Fondo Compensador Móvil	1.987.098	14,19
Total	14.000.000	100,00

ARTICULO 2º — La presente comenzará a regir a partir del día siguiente a su publicación.

ARTICULO 3º — Comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — IGNACIO KRUGUER, Gerente General en ejercicio del cargo de Superintendente de la S.A.F.J.P.

e. 14/6 Nº 2199 v. 14/6/96

SUPERINTENDENCIA DE ADMINISTRADORAS DE FONDOS DE JUBILACIONES Y PENSIONES

Resolución 418/96

Bs. As., 7/6/96

VISTO los expedientes Nº 9621/95 y 51/96 del Registro de esta Superintendencia de Administradoras de Fondos de Jubilaciones y Pensiones donde se solicita autorización para la compraventa de acciones entre accionistas de JACARANDA AFJP S.A. CON PAGO PARCIAL EN ACCIONES DE ETHIKA AFJP S.A.

CONSIDERANDO:

Que a fs. 1 del expediente Nº 9621/95 obra la presentación efectuada por JACARANDA AFJP S.A. solicitando autorización para la venta de acciones por el accionista Seguros Bernardino Rivadavia Cooperativa Limitada al accionista Principal International Argentina S.A.

Que a fs. 1 del expediente Nº 51/96 obra la presentación efectuada por JACARANDA AFJP S.A. solicitando autorización para la venta de acciones por los accionistas Bamerindus Companhia de Seguros S.A. y Prever S.A. al accionista Principal International Argentina S.A.

Que a fs. 12 del expediente Nº 9621/95 obra la presentación de ETHIKA AFJP S.A. solicitando autorización por el cambio accionario producido como consecuencia de la entrega de acciones de la Administradora como pago parcial de las operaciones de compraventa mencionadas en los párrafos precedentes.

Que ambas Administradoras han acompañado la información requerida y cumplido los requisitos establecidos por la Ley 24.241 y las Instrucciones de esta Superintendencia de Administradoras de Fondos de Jubilaciones y Pensiones Nº 2, 5 y 9.

Que la evaluación de los requisitos correspondientes a Principal International Argentina S.A. fue cumplida con la autorización para operar de ETHIKA AFJP S.A. (expediente Nº 405/94), al producirse su incorporación como accionista de JACARANDA AFJP S.A. (expediente Nº 8274/95) y la información actualizada ingresada bajo trámite Nº 4270/96, todos del Registro de esta Superintendencia.

Que la evaluación de los requisitos correspondientes a Seguros Bernardino Rivadavia Cooperativa Limitada, Bamerindus Companhia de Seguros S.A. y Prever S.A. fue cumplida con la autorización para operar de JACARANDA AFJP S.A., agregado al expediente Nº 207/94 del Registro de esta Superintendencia de Administradoras de Fondos de Jubilaciones y Pensiones, recibiendo los mencionados acciones de ETHIKA AFJP S.A. en parte de pago de la venta de acciones de JACARANDA AFJP S.A.

Que obra el informe técnico del Departamento de Autorizaciones donde se evalúa la transacción propuesta y del que no surgen objeciones para autorizar la misma.

Que se acompaña el dictamen del Area legal en su carácter de servicio jurídico permanente.

Por ello,

EL SUPERINTENDENTE DE ADMINISTRADORAS
DE FONDOS DE JUBILACIONES Y PENSIONES
RESUELVE:

ARTICULO 1º — Autorizar la modificación de la estructura accionaria de JACARANDA AFJP S.A. resultante de la venta efectuada por parte de los accionistas Seguros Bernardino Rivadavia Cooperativa Limitada, Bamerindus Companhia de Seguros S.A. y Prever S.A. al accionista Principal International Argentina S.A. de las acciones de valor nominal un peso (v$n 1) y un voto cada una y la transferencia de aportes irrevocables, de conformidad con lo establecido en la Ley 24.241 y la Instrucción Nº 9 de esta Superintendencia de Administradoras de Fondos de Jubilaciones y Pensiones, según detalle indicado a continuación:

Accionista	Accs. "B"	Accs. "C"	Accs. "D"	Totales
Seguros B. Rivadavia Coop. Limitada	3.827.878		1.113.278	4.941.156
Bamerindus Cía. de Seguros S.A.		2.694.957	1.025.733	3.720.690
Prever S.A.		1.220.466		1.220.466
Totales	3.827.878	3.915.423	2.139.011	9.882.312

Accionista	Aportes Irrevocables
Seguros Bernardino Rivadavia Cooperativa Limitada	663.495
Bamerindus Cía. de Seguros S.A.	663.495
Totales	1.326.990

ARTICULO 2º — Autorizar la modificación de la estructura accionaria de ETHIKA AFJP S.A. resultante de la venta efectuada por parte de Principal International Argentina S.A. a los accionistas Seguros Bernardino Rivadavia Cooperativa Limitada, Bamerindus Companhia de Seguros S.A. y Prever S.A. de las acciones de valor nominal un peso (v$n 1) y un voto cada una, de conformidad con lo establecido en la Ley 24.241 y la Instrucción Nº 9 de esta Superintendencia de Administradoras de Fondos de Jubilaciones y Pensiones, que a continuación se detalla:

Accionista	Aportes Irrevocables
Seguros Bernardino Rivadavia Cooperativa Limitada	1.117.000
Bamerindus Cía. de Seguros S.A.	877.962
Prever S.A.	239.038
Totales	2.234.000

ARTICULO 3º — La presente comenzará a regir a partir del día siguiente de su publicación.

ARTICULO 4º — comuníquese, publíquese, dése a la Dirección Nacional del Registro Oficial y archívese. — IGNACIO KRUGUER, Gerente General en ejercicio del cargo de Superintendente de la S.A.F.J.P.

e. 14/6 Nº 2200 v. 14/6/96

MINISTERIO DE SALUD Y ACCION SOCIAL

INSTITUTO NACIONAL CENTRAL UNICO COORDINADOR DE ABLACION E IMPLANTE

Resolución Nº 122/96

Bs. As., 13/6/96

VISTO

La Resolución Nº 62/96 y su modificatoria Nº 105/96, ambas del Registro de este INCUCAI; y

CONSIDERANDO:

Que por Resolución Nº 97/95 se establecieron los protocolos y procedimientos de inscripción en lista de espera de receptores para trasplante cardiaco, pulmonar y cardiopulmonar, asi como de receptores para los demás órganos y tejidos.

Que resulta conveniente actualizar la nomenclatura de la citada Resolución Nº 97/95 en lo referente a órganos intratorácicos, toda vez que las denominaciones fueron modificadas mediante Resolución Nº 62/96 y su modificatoria Nº 105/96.

Que el Departamento Jurídico ha tomado la intervención de su competencia.

Que la medida que se adopta fue considerada y aprobada por el Honorable Directorio en su sesión ordinaria del dia 12 de junio de 1996, según consta en Acta Nº 12.

Por ello,

EL HONORABLE DIRECTORIO DEL
INSTITUTO NACIONAL CENTRAL UNICO COORDINADOR
DE ABLACION E IMPLANTE
RESUELVE:

ARTICULO 1º — Modificase el artículo 6º de la Resolución Nº 97/95, el que quedará redactado de la siguiente forma:

ARTICULO 6º: Quedan exceptuados del procedimiento establecido en el artículo 5º ("carta conformada" o personalmente) de la Resolución Nº 97/95, los siguientes casos:

a) Inscripción de receptor hepático en situación de Emergencia. Podrá ser inscripto por fax, firmado por el jefe de equipo o integrante de equipo, debiendo ser ratificada posteriormente por el procedimiento de "carta conformada" o personalmente.

b) La comunicación de la modificación en la situación clinica de los receptores. Podrá realizarse por fax, firmado por jefe de equipo o integrante de equipo.

c) Inscripción de receptor cardiaco, cardiopulmonar o pulmonar en situación de emergencia. Esta podrá realizarse por fax, firmada por jefe de equipo o integrante de equipo, debiendo ser ratificada posteriormente por el procedimiento de "carta conformada" o personalmente.

d) Inscripción de receptor cardíaco, cardiopulmonar o pulmonar en situación de urgencia. Esta podrá realizarse por fax firmado por jefe de equipo o integrante de equipo, debiendo ser ratificada posteriormente por el procedimiento de "carta conformada" o personalmente.

e) Las reconfirmaciones de permanencia en Emergencia o Urgencia de los receptores cardiacos, cardiopulmonares o pulmonares que establece la Resolución Nº 62/96. Podrán ser realizadas por fax firmado por jefe o integrante de equipo.

f) Las situaciones de "excepción" previstas en la Resolución Nº 62/96. En tales casos las comunicaciones podrán realizarse por fax, firmado por jefe de equipo o integrante de equipo incluyendo resumen de historia clinica.

ARTICULO 2º — Registrese. Comuniquese a la Guardia Médico Operativa, a la Dirección Médica, a la Dirección Científico Técnica y al Departamento Jurídico, a los Organismos Jurisdiccionales, a los Organismos de la Seguridad Social y a la Sociedad Argentina de Trasplantes. Publiquese en el Boletín Oficial. Cumplido archívese. — Dr. ROBERTO CAMBARIERE, Vice Presidente Incucai. — Dra. MARIA DEL CARMEN BACQUE, Directora Incucai. — Dr. DANIEL RICARDO NEUSTADT, Presidente Incucai.

e. 14/6 Nº 2232 v. 19/6/96

CONCURSOS OFICIALES
ANTERIORES

PRESIDENCIA DE LA NACION

SECRETARIA DE CULTURA

BANDA SINFONICA DE CIEGOS

La Dirección Nacional de Música y Danza de la Secretaría de Cultura de la Nación llama a concurso de antecedentes y oposición para cubrir cargos vacantes en la planta permanente de la Banda Sinfónica de Ciegos.

Carácter del concurso: Titularidad

Cantidad de cargos a cubrir: Veinte (20)

Tipificación de los cargos:

5º 1º clarinete	3ra. categoría
6º 1º clarinete	3ra. categoría
7º 1º clarinete	3ra. categoría
8º 1º clarinete	3ra. categoría
2º saxo alto	3ra. categoría
3º trompeta en si bemol	3ra. categoría
2º oboe	4ta. categoría
5º 2º clarinete	4ta. categoría
6º 2º clarinete	4ta. categoría
7º 2º clarinete	4ta. categoría
2º saxo tenor	4ta. categoría
2º clarinete alto	4ta. categoría
2º clarinete bajo	4ta. categoría
2º trombón	4ta. categoría
1º Fliscorno alto	4ta. categoría
2º Fliscorno tenor	4ta. categoría
1º tuba	4ta. categoría
4º corno	4ta. categoría
2º bombardino	5ta. categoría
3º bajo	5ta. categoría
4º bajo	5ta. categoría
4º violoncelo	5ta. categoría
1º 3º clarinete	5ta. categoría
2º 3º clarinete	5ta. categoría
Acces. de Batería	5ta. categoría

Régimen de labor: Decretos 4345/72 y 1415/74

Inscripciones:

Fecha: Desde el 12-06 hasta el 27.07.96 en días hábiles

Horario: De 10,00 a 16,00 hs.

Local: Austria 2561 - P.B. - Capital Federal TE. Nº 802-5674

Banda Sinfónica de Ciegos: Sólo se inscribirá contra entrega de certificado médico oficial que acredite ceguera o un máximo de visión de 3/10 con ayuda óptica.

Local de exámenes: Banda Sinfónica de Ciegos, Austria 2561 - P.B. - Capital Federal.

Los concursantes podrán concurrir con pianista acompañante.

Cronograma:

Fecha	Horario	Tipificación del cargo
01.08.96	15.00 hs.	Maderas
02.08.96	15.00 hs.	Maderas
05.08.96	15.00 hs.	Saxofones
06.08.96	15.00 hs.	Metales
07.08.96	15.00 hs.	Metales
08.08.96	15.00 hs.	Percusión
09.08.96	15.00 hs.	Cuerda

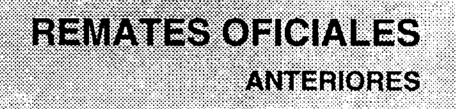
Remuneración:

Categoría	Sueldo Básico	Función músico	Asig. categoría
3RA.	630	730	1360
4TA.	539	641	1180
5TA.	486	589	1075

Obras impuestas:

Una obra a elección y se tomará una obra a primera palpación en Sistema Braille.

e. 12/6 Nº 2164 v. 14/6/96



MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS

BANCO HIPOTECARIO NACIONAL

Palermo Dto. 114,29 m2. y U.C. 16,15 m2. Financiación a 15 años en pesos

Bs. As., 5/6/96

EDICTO DE SUBASTA

El Martillero Público Alberto Gurevich por cuenta y orden del Banco Hipotecario Nacional, por la causal de mora en el pago de los servicios de la deuda Art. 44 de la Carta Orgánica Ley 24.143, rematará el día 19 de junio de 1996, a las 10,30 hs. en el Salón Auditorium, del Banco

Hipotecario Nacional, Casa Central, sito en Defensa 192, 3º Subsuelo Capital Federal; el departamento que se exhibirá bajo la exclusiva responsabilidad de los ocupantes, los días 17 y 18 de junio de 16 a 18 hs., ubicado en la Av. Santa Fe 5073/75/77/79/81 piso 11º Dto. "A" U.F. 80 , Superficie s/títulos: 114,29 m2 y U.C. I ubicada en el piso 14º Superficie s/títulos: 16,15 m2; entre las de Pasaje Fitz Roy y Emilio Ravignani; de esta Capital Federal; cuya Nomenclatura Catastral: Circ. 17; Secc.: 23; Mza.: 2; Parcela: 39a. Matrícula: FR 17-1763/80 y U.C. I. Consta de: 3 dormitorios, amplio living comedor, cocina y baño instalado, dependencia y entrada de servicio. Ocupado. De acuerdo a las características, medidas y linderos que surgen del título y demás constancias obrantes en el Expte. Nº DN-0803-00-00525 (Etchepare Julio Reynaldo y Levorcio María Antonia Teresa. La venta se realiza al mejor postor, ad-corpus en el estado físico y jurídico en que se encuentra. Base: $ 50.000. Seña 10 %. Comisión: 3 %. En efectivo y en el acto del remate. 20 % del precio a la aprobación del remate por parte del Banco Hipotecario Nacional; el 70 % restante a 15 años (180 cuotas mensuales) con un interés del 15 % anual. Serán a cargo del comprador los gastos y honorarios del acto de escrituración por intermedio del escribano que el BHN designe. No se aceptará la compra en comisión ni la transferencia y/o cesión del boleto de compra-venta. El comprador deberá constituir domicilio dentro del radio de la Capital Federal. Libre el inmueble de gravámenes y deudas por impuestos, tasas; contribuciones y/o expensas hasta la fecha del otorgamiento del Acuerdo de Préstamo por parte del BHN; corriendo en adelante a cargo del comprador. Informes: B.H.N. Casa Central y/o martillero Alberto Gurevich Tel/Fax: 863-0273/374-3930. — Dr. ANDRES F. OCAMPO, Gerencia de Asuntos Legales. — ALBERTO GUREVICH - Martillero Público - Mat. Nac. 1986 Fº 156 - Lº 49 - Col. L. Zamora - Mat. 1805 Fº 64 Tº V.

e. 13/6 Nº 2166 v. 14/6/96

AVISOS OFICIALES
ANTERIORES

PRESIDENCIA DE LA NACION

SECRETARIA DE DESARROLLO SOCIAL

INSTITUTO NACIONAL DE ACCION COOPERATIVA Y MUTUAL

El INSTITUTO NACIONAL DE ACCION COOPERATIVA Y MUTUAL notifica que en mérito a lo establecido en las Resoluciones números: 1296; 1352 y 1354/96 (Ex-INAC), se resolvió retirar la autorización para funcionar y su posterior cancelación de la inscripción en el Registro Nacional de Cooperativas, a las siguientes entidades que por orden correlativo respectivamente se mencionan: COOPERATIVA AGRICOLA GANADERA DE VALCHETA LIMITADA, matrícula 12.729; con domicilio legal en Valcheta, Departamento del mismo nombre, Provincia de Río Negro; COOPERATIVA DE PROVISION PARA PANADEROS LOS VENCEDORES DE CHACABUCO LIMITADA, matrícula 10.374, con domicilio legal en la ciudad de Chacabuco, Partido de Chacabuco, Provincia de Buenos Aires; y COOPERATIVA FRUTIHORTICOLA "DEL VALLE DE SAN FRANCISCO" LIMITADA, matrícula 11.959, con domicilio legal en San Pedro de Jujuy, Provincia de Jujuy. Contra las citadas resoluciones (Art. 40 inc. e) del decreto Nº 1759/72 t.o. 1991) son oponibles los siguientes recursos: REVISION (art. 22 inc. a) —10 días— y Art. 22 incisos b), c) y d) —30 días— Ley Nº 19.549. RECONSIDERACION (Art. 84, Decreto Nº 1759/72 t.o. 1991 —10 días—). JERARQUICO (Art. 89, Decreto Nº 1759/72 t.o. 1991 —15 días—). Y ACLARATORIA (Art. 102, Decreto Nº 1759/72 t.o. 1991 —5 días—). Asimismo, se les concede un plazo ampliatorio en razón de la distancia de UN (1) día a la Cooperativa domiciliada en Chacabuco, Provincia de Buenos Aires; de SEIS (6) días a la entidad que pertenece a la Provincia de Río Negro y de OCHO (8) días a la cooperativa con domicilio legal en la Provincia de Jujuy. Quedan por el presente debidamente notificadas todas las entidades cooperativas mencionadas precedentemente (Artículo 42, Decreto Nº 1759/72 t.o. 1991).

e. 12/6 Nº 2144 v. 14/6/96

MINISTERIO DE ECONOMIA Y OBRAS Y SERVICIOS PUBLICOS

BANCO CENTRAL DE LA REPUBLICA ARGENTINA

El Banco Central de la República Argentina cita y emplaza a los señores Horacio E. COMBAL (L.E. Nº 4.860.157 - C.I.P.F. Nº 3.619.410), a Diego Julián ROBERTS (C.I.P.F. Nº 5.033.124), a la señora María C. HERNANDEZ de ISOLA (L.C. Nº 5.906.077 - C.I.P.F. Nº 5.500.932) y a la señorita Marta P. LISCHINSKY para que dentro del plazo de veinte días hábiles bancarios comparezcan en Reconquista 266, Edificio Sarmiento, piso 1º, oficina 15, Capital Federal, en el horario de 10 a 15, a tomar vista y presentar defensas en el sumario Nº 788, Expte. Nº 101.766/87, caratulado CAJA DE CREDITO PAZ COOPERATIVA LIMITADA (en liquidación), el cual se les instruye en los términos del artículo 41 de la Ley Nº 21.526, bajo apercibimiento, en caso de incomparecencia, de proseguir la tramitación hasta el dictado de la resolución final quedando notificados de oficio de las decisiones que se adopten durante la sustanciación. Publíquese por tres días.

e. 12/6 Nº 2147 v. 14/6/96

SECRETARIA DE COMERCIO E INVERSIONES

COMISION NACIONAL DE DEFENSA DE LA COMPETENCIA

La COMISION NACIONAL DE DEFENSA DE LA COMPETENCIA de la Secretaría de Comercio e Inversiones con domicilio en Av. Julio A. Roca 651, piso 4º, Sector 10, Capital Federal, notifica a la firma PROPULSORA INDUSTRIAL SAN LUIS la resolución SCI Nº 141/96, expediente Nº 212.407/90 (C. 246) "INFLEX S.A. s/Denuncia Mercado de Cilindros de Gas s/Ley 22.262"... El SECRETARIO DE COMERCIO E INVERSIONES - RESUELVE: Artículo 1º: Ordenar el archivo de las presentes actuaciones por no encuadrar los hechos denunciados dentro de los sancionados por el artículo 1º de la Ley Nº 22.262 y haber devenido abstracta la cuestión. Fdo.: Dr. CARLOS EDUARDO SANCHEZ, Secretario de Comercio e Inversiones.

e. 11/6 Nº 2132 v. 18/6/96

SECRETARIA DE HACIENDA

SUBSECRETARIA DE INGRESOS PUBLICOS

DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA

REGION Nº 5

Bs. As., 31/5/96

"Se notifica al agente de la Dirección General Impositiva señor SALGADO, Marcelo Aldo —legajo Nº 27.997/76— que ante inasistencias continuas sin justificar ha sido declarado cesante por abandono de servicio, mediante Disposición Nº 58/96 (D.R.H.).

Copia del acto dispositivo se encuentra a su disposición en la Región Nº 5, Avda. Rivadavia 1355, 4º piso, Capital Federal, de la cual podrá tomar vista en horario 10:00 a 18:00 horas".

Cont. Púb. MARIO OMAR FERRARA, Jefe a/c Región Nº 5.

e. 12/6 Nº 2153 v. 14/6/96

DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA

Bs. As., 6/6/96

La DIRECCION GENERAL IMPOSITIVA cita por diez (10) días a parientes del agente fallecido JORGE LO SCHIAVO, alcanzados por el beneficio establecido en el artículo 21 de la Convención Colectiva de Trabajo —Laudo 15/91— para que dentro de dicho término se presenten a hacer valer sus derechos en Hipólito Yrigoyen 370, Piso 5º Oficina 5157 Capital Federal. Fdo.— Lic. ROBERTO EIRIZ, Jefe (Int.) División Gestión Previsional.

e. 13/6 Nº 2175 v. 18/6/96